

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE HEPATIQUE

— A propos de 6 Cas —

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mars 1973

P A R

KHIARI Abdelmalek

né le 23 février 1942 à GHARDAIA (Oasis)

Membres du Jury :

PRESIDENT : Mr. P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie

J U G E S : Mr. S. BENDALI-AMOR, Maître de Conférences Agrégé
de Chirurgie

Mr. J. P. GRANGAUD, Maître de Conférences Agrégé
de Pédiatrie et Puériculture

Mr. A. YAKER, Maître de Conférences Agrégé
d'Anatomie Pathologique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548217_0003

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
— ANNEE 1973 — N° —

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE HEPATIQUE

— A propos de 6 Cas —

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mars 1973

PAR

KHIARI Abdelmalek

né le 23 février 1942 à GHARDAIA (Oasis)

Membres du Jury :

PRESIDENT : Mr. P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie

J U G E S : Mr. S. BENDALI-AMOR, Maître de Conférences Agrégé
de Chirurgie

Mr. J. P. GRANGAUD, Maître de Conférences Agrégé
de Pédiatrie et Puériculture

Mr. A. YAKER, Maître de Conférences Agrégé
d'Anatomie Pathologique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A ma mère,

en faible témoignage de mon respect pour tous les sacrifices consentis.

A la mémoire de mon père

faible témoignage de mon affection et de ma gratitude.

A ma femme,

A mes frères et mes soeurs,

A tous mes parents.

A tous mes amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre CHAULET

Votre bonté et vos qualités humaines restent pour nous
un exemple.

Nous avons pu bénéficier de votre enseignement toujours
clair et de votre grand savoir.

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider
le Jury de notre thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect
et de notre reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur S. BENDALI-AMOR

Vous nous avez toujours réservé un accueil chaleureux durant notre stage dans votre service.

Nous avons pu apprécier votre dynamisme; votre esprit de synthèse et vos qualités humaines.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous suggérer et diriger ce travail.

Nous ne saurions qu'insuffisamment vous dire notre gratitude et notre respect.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici notre sincère attachement et notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur J.P. GRANGAUD

Nous vous remercions pour l'accueil chaleureux et amical que vous nous avez toujours réservé.

Votre enseignement clair et vos qualités humaines ont été et restent pour nous objet d'admiration.

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre vive reconnaissance et notre profond respect.

Monsieur le Professeur A. YAKER

Nous avons hautement apprécié la clarté et la rigueur de votre enseignement magistral.

Nous sommes très sensible de votre accueil d'une gentillesse incomparable et à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre Jury de thèse.

Nous vous exprimons ici notre gratitude et nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Professeur ILLOUL .

Nous le remercions pour l'aide apportée à la réalisation de ce travail et l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Au Docteur BENABADJI

en reconnaissance pour toute l'aide apportée à la réalisation de ce travail.

Au Docteur BOUCEKINE

A tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de cette thèse.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

I N T R O D U C T I O N

La tuberculose hépatique est une affection rare et rarement reconnue. Bien qu'elle soit identifiée et bien décrite anatomiquement depuis une soixantaine d'années (travaux de SERGENT : thèse en 1895 et GILBERT en 1898) elle est restée presque ignorée au point que les traités de Médecine ne citent la tuberculose hépatique que très succinctement.

Elle a cependant repris un renouveau d'actualité grâce surtout à la pratique de la ponction biopsie du foie et la laparoscopie. Dans certaines formes de tuberculose hépatique dont le diagnostic reste très difficile elle est découverte à la faveur d'une intervention chirurgicale pour une autre affection.

Dans ses formes cliniquement primitives la tuberculose hépatique paraît exceptionnelle au point que le clinicien n'y pense pas, considérant la vaste pathologie hépatique.

Dans ses formes macro-nodulaires on pense plutôt aux carcinomatoses hépatiques, aux kystes hydatiques du foie tant le diagnostic de ces affections paraît plus probable.

Certains travaux récents (notamment par LAMACHE et BOURREL, 1961) tendent cependant à montrer que cette affection est peut-être la moins rare qu'on ne le croit généralement. Sa méconnaissance peut-être source d'erreurs de diagnostic d'autant plus regrettables que nous sommes maintenant en possession d'un traitement efficace.

La tuberculose hépatique affection connue, considérée pendant longtemps comme une curiosité, prend pendant ces dernières années un regain d'importance et les auteurs y consacrent de plus en plus

d'études. Certains comme MICONI, BOUREILLE, SUDUCA (1962) considèrent que l'association d'une tuberculose hépatique et d'une tuberculose miliaire pulmonaire est classique et constante.

Cette coexistence est bien connue depuis que CAZAL a montré la place de la ponction biopsie du foie au cours de la surveillance des tuberculoses pulmonaires.

Il est tout à fait exceptionnel qu'un gros foie marronné contienne non des noyaux néoplasiques mais des tuberculomes. L'erreur est difficilement évitable et la biopsie chirurgicale nécessaire pour parvenir à un diagnostic certain.

Nous remarquons que la plupart des auteurs qui se sont intéressés à la tuberculose du foie s'accordent pour reconnaître les difficultés du diagnostic clinique d'une affection dont les profils symptomatiques et biologiques paraissent bien incertains ceci explique aisément que jusqu'à un passé récent les tuberculoses hépatiques n'aient guère été décrites qu'au hasard d'une autopsie ou d'une intervention chirurgicale.

Il faut enfin souligner l'intérêt de la ponction biopsie du foie (Observation n°1). Mais dans les cas que nous rapportons (5 cas, observations n° 2, 3, 4, 5, 6) il ne s'agissait pas d'affections qui devaient attirer l'attention sur la glande hépatique. En effet nos cinq malades devaient être opérées pour une raison chirurgicale majeure :

- 2 lithiases vésiculaires,
- 1 kyste hydatique du foie,
- 1 sarcome de l'estomac,
- 1 tumeur abdominale.

C'est au cours de l'intervention que l'exploration des organes intra-abdominaux a révélé la présence d'une atteinte hépatique et a nécessité une biopsie du foie. D'où l'intérêt d'attirer l'attention des chirurgiens sur l'exploration du foie.

Dans deux cas (les lithiases) la tuberculose hépatique est une découverte histologique. Dans les trois autres cas, la lésion tuberculeuse hépatique n'est qu'une localisation de la tuberculose touchant à d'autres organes.

Notre étude intéresse 6 cas de tuberculose hépatique et s'étend sur 3 ans.

- 5 cas sont de découverte per-opératoire que nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur BENDALI.

- 1 cas de tuberculose hépatique découverte grâce à la ponction biopsie du foie. Nous devons ce cas à l'obligeance de Monsieur le Professeur ILLOUL.

Nos cas se répartissent ainsi :

- Une tuberculose hépatique chez un homme ayant présenté un état général altéré avec hématemèse. La ponction biopsie permit de faire le diagnostic. C'est ici l'exemple du malade qui relève de la ponction biopsie du foie.

- Un tuberculome hépatique chez une fillette de 7 ans qui fut opérée pour un kyste hydatique du foie. Les antécédents tuberculeux de cette malade montrent qu'il s'agit d'une localisation secondaire de la tuberculose.

- Une lithiase vésiculaire associée à une tuberculose hépatique avec un foie cirrhotique.

- Une lithiase vésiculaire. La tuberculose hépatique fut de découverte fortuite.

- Une malade opérée pour une tumeur abdominale. Le diagnostic de tuberculose fut suspecté en pré opératoire (adénopathies abdominales tuberculeuses). L'intervention chirurgicale permit de

découvrir une tuberculose hépatique et abdomino-péritonéale;

- Une tuberculose hépatique et abdomino-péritonéale, chez cette malade le diagnostic erroné de sarcome gastrique a conduit à effectuer une laparotomie exploratrice.

HISTORIQUE

L'histoire de la tuberculose hépatique est relativement récente. Les modifications extra-pulmonaires de la tuberculose ont préoccupé certains auteurs.

Dès 1829 ANDRAL a remarqué l'extrême fréquence des dégénérescences graisseuses du foie au cours de l'autopsie des tuberculeux pulmonaires.

A partir de 1858 BRISTOWE donne la première description de la tuberculose hépatique à la suite de l'étude de 167 cas de tuberculoses intestinales. En effet il découvre 12 cas de tuberculoses cavitaires du foie.

En France en 1861 BARRIER signale l'existence de cavernes biliaires chez l'enfant et en donne la première description macroscopique.

De même HUTINEL en 1861 et SABOURIN en 1884 montrent que les tuberculoses graves sont capables d'entraîner une dégénérescence graisseuse massive du foie.

En 1891 RILLIET et BARTHEZ s'inspirant du travail de BARRIER comparent les cavernes péribiliaires aux cavernes péribronchiques. Ils semblent donner aux voies biliaires un rôle fondamental dans la dissémination du Bacille de Koch dans le foie à partir de lésions primitives intestinales en général.

En 1894 KOLTAR met fortement en doute le rôle des voies biliaires dans la propagation de la tuberculose au foie. Egalement en 1894 GAUCHER et TOUPET objectivent bien la nature tuberculeuse des cavernes biliaires en montrant l'existence de nombreux follicules tu-

berculeux dans les parois cavitaires.

Tout au long du XIX^e siècle et parallèlement aux travaux cliniques, les travaux anatomo-pathologiques se multiplient.

ROKITANSKY parle des cavernes biliaires et les définit comme un " conglomérat de tubercules ".

VIRCHOW pense au contraire qu'il s'agit là d'une dilatation des conduits biliaires intra-hépatiques par transformation caséuse.

En 1895 SERGENT selon ses travaux expérimentaux, affirme qu'il y a une absence de toute spécificité clinique de la tuberculose hépatique. Cette localisation selon lui ne peut être que secondaire et apparaît toujours comme une découverte d'autopsie. Il affirme enfin que la tuberculisation du foie nécessite l'apport du bacille de Koch par le sang portal et une inflammation préalable ou concomittente des voies biliaires.

En effet en 1898 GILBERT et ses collaborateurs obtiennent une tuberculisation du foie par les voies porte, artérielle et biliaire.

En 1905 ROLLESTON définit la tuberculose hépatique isolée et n'en relève que 11 cas dans la littérature mondiale. En fait jusque là toutes les études cliniques et histologiques faites sur la tuberculose du foie sont basées sur des documents autopsiques hormis quelques cas isolés diagnostiqués chez des malades en vie à l'occasion d'une laparotomie exploratrice.

Les travaux qui ont donné un regain d'intérêt à la tuberculose du foie sont ceux qui ont été fait grâce à la ponction biopsie du foie.

En effet, cet examen facile à réaliser a permis d'explorer le foie et de ce fait, des découvertes de plus en plus nombreuses de localisations du bacilles de Koch au foie.

Réalisée pour la première fois par BINGEN en 1923 la ponction biopsie du foie a permis au Médecin de découvrir la tuberculose hépatique sous toutes ses formes. La ponction biopsie du foie est dès lors utilisée sur une grande échelle par IVERSEN et ROHOLM en 1939, puis par SHEILA SHERLOCK en 1945 surtout dans le diagnostic des granulomes hépatiques.

Le clinicien souvent à la recherche du diagnostic d'autres affections hépatiques s'est rendu compte dès lors qu'il pouvait faire le diagnostic de la tuberculose hépatique.

Dès 1935 les publications de nouveaux cas de tuberculose hépatique sont de plus en plus nombreuses.

La laparoscopie et l'élan de la chirurgie ont enfin permis de découvrir des tuberculoses hépatiques associées à d'autres affections hépato-vésiculaires (nous rapportons deux cas de lithiases vésiculaires associées à des localisations tuberculeuses hépatiques) ou des formes dites primitives.

En 1938 HERREL et SIMPSON ont rapporté le premier cas d'abcès tuberculeux du foie traité chirurgicalement avec succès.

De même en 1949 un second cas d'abcès tuberculeux du foie est rapporté par CHOREMIS et MINIOS, traité par la streptomycine.

En 1951 JANBON, BERTRAND, PUECH découvrent, grâce à la ponction biopsie du foie, des follicules tuberculeux dans les espaces portes d'une malade.

Une observation analogue est rapportée en 1951 par JANBON BERTRAND et CADERAS de KERLEAU. Ces auteurs concluent à une entité anatomo-clinique méconnue jusqu'alors.

En 1955 TRIGANO rapportait le cas d'une association de tuberculose hépatique avec stéatose massive splénique apparue chez une malade dont la primo-infection latente n'était pas éloignée.

En 1956 certains auteurs dont BOULET et MIZOUZE d'une part, et LEBON, LETENEGGER, ILLOUL d'autre part, signalaient deux cas de tuberculose hépatique isolée chez deux malades gastrectomisés.

En 1959 les cas rapportés sont de plus en plus nombreux. JOSEPH, NEZELOF, WOLF ont relevé dans la littérature 23 observations de tuberculose hépatique chronique apparaissant comme cliniquement isolées.

En 1957 POPPER et SCHAFFNER citent l'existence d'une stéatose hépatique chez 30 % des tuberculeux pulmonaires en dehors même de tout éthyliisme.

AUDRIN et ROUTIER en 1960 constatent que les transaminases sériques sont normales dosées chez 183 tuberculeux atteint de formes diverses. Ils concluent que l'existence d'une localisation tuberculeuse au foie ne retire aucune valeur au dosage des transaminases sériques en tant que test d'étude de l'atteinte hépatique.

En 1960 CATTAN, LIOZON et R. HABIB constatèrent une anémie qui fut symptomatique d'une tuberculose hépatique.

Les études sur la tuberculose hépatique prennent de plus en plus d'ampleur. C'est ainsi qu'en 1963 à l'occasion de 22 cas de tuberculose hépatique PARIENTE, J.P. ETIENNE et CHRETIEN font une étude clinique, étiologique et histologique de cette affection. Ils étudient à cette occasion la tuberculose du foie à partir de 52 sujets vivants et 14 documents autopsiques seulement.

En 1967 certains auteurs tels SANKALE, FRAGMENT et ANCELLE notent que la tuberculose hépatique reste relativement fréquente dans certains pays dans lesquels les conditions de lutte contre l'endémie tuberculeuse sont très insuffisantes.

Tous les auteurs insistent actuellement sur la fréquence de la tuberculose hépatique. Les méthodes d'investigation, surtout la

ponction biopsie du foie, la laparoscopie et enfin la biopsie chirurgicale permettent une approche aisée du diagnostic de cette maladie passée souvent inaperçue. On la voit chaque jour éclairer plusieurs chapitres de Médecine Générale.

Il n'est pas impossible que son rôle ne puisse être démontré dans diverses affections qui faisaient figure jusque là de maladies autonomes et gravissimes.

La ponction biopsie du foie a certes permit de faire un grand pas dans la découverte de la tuberculose hépatique, mais il faut insister sur la découverte fortuite de tuberculose hépatique au cours d'interventions chirurgicales pour une autre affection.

N O S O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1

Monsieur L... Lahcen est un malade âgé de 28 ans, marié, père de 5 enfants, demeurant à Alger.

Il est hospitalisé à la Clinique Médicale de l'hôpital Mustapha (Service du Professeur ILLOUL) le 10 Avril 1971, pour une hématomatose avec méléna, une anorexie marquée et une altération de l'état général.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

Le début de la maladie remonte à 1960. Il est marqué par des troubles du transit à type de constipations opiniâtres, et des douleurs épigastriques.

Depuis 6 mois, le malade accuse cependant des douleurs de l'hypochondre droit, irradiant vers l'épaule droite et le creux épigastrique.

A l'examen du malade : on note un état général médiocre, un abdomen souple, sans hépatosplénomégalie. Les douleurs sont diffuses sans périodicité ni rythmicité.

La température oscille entre 37°5 et 39°, accompagnée d'un prurit. La tension artérielle est à 10 - 6. Le pouls à 80. Le malade est légèrement anémié.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES :

- La FNS montre GR : 3.350.000, GB : 4.200
- Vitesse de sédimentation 80 - 100 mm.
- Bilan hépatique : les tests hépatiques sont normaux. On note cependant un taux de prothrombine abaissé à 70 %.
- T.S. : 3'30 , T.C. : 8'30.

- Glycémie : 0,86 g/l.
- Dans les urines on ne note ni sucre, ni albumine, ni acé-
tone.
- Les hémocultures sont stériles.
- La recherche de cellules L.E. est négative.
- Immuno-électrophorèse :
 - * augmentation de l'Alpha G.
 - * augmentation discrète de chacune des trois immuno-
globulines.
 - * pas d'antigène Australia. Pas d' 1 fetoprotéine.
- IDR : 14 mm.
- Radiologie :
 - * le téléthorax est normal ainsi que la radiographie
de l'abdomen.
 - * au TGD on ne remarque aucune image suspecte d'ulcère
ou de néoplasie.
 - * la cholecystographie est normale.
 - * la radiographie de l'oesophage est normale.

III - INVESTIGATIONS ENDOSCOPIQUES :

- La paroscopie :

" On note la présence de taches sur la surface du foie se groupant pour donner des éléments plus volumineux voire de véritables nodules blanchâtres. La rate est hypertrophiée. La vésicule non vue !

- Ponction biopsie du foie : examen anatomo-pathologique :

" Le fragment de foie examiné est le siège de formations folliculaires épithélio-giganto-cellulaires de type Koester avec nécrose fibrinoïde centrale. Aspect histologique d'une hépatite spécifique ".

- Biopsie ganglionnaire (au niveau d'un ganglion inguinal)

" Processus inflammatoire subaigu chronique ".

IV - EVOLUTION CLINIQUE :

Le diagnostic d'hépatite tuberculeuse est posé par la PBF et l'examen anatomo-pathologique.

Le malade est mis sous traitement spécifique antituberculeux. On remarque une apyrexie depuis l'institution de ce dernier ainsi qu'une reprise de la courbe pondérale très notable.

La FNS est à 4.200.000 G.R. et 4.000 G.B.

Le 14 Juin 1971 le malade sort de l'hôpital avec un très bon état général. Il est dirigé au dispensaire anti-tuberculeux dont il dépend avec un traitement ambulatoire.

V - CONCLUSION :

Il s'agit dans cette observation d'un adulte jeune chez qui l'on peut souligner l'association d'un syndrome fébrile (température oscillante entre 37° et 39°), une altération de l'état général, une vitesse de sédimentation accélérée, une IDR positive et une hépatalgie sans hépatomégalie.

La survenue d'une hémorragie digestive a déclenché une série d'investigations radiologiques (TGD, téléthorax, etc...) qui n'ont pas permis de retrouver une étiologie précise.

La pratique de la laparoscopie a révélé l'existence de lésions macroscopiques suspectes au niveau du foie ayant guidé une PBF.

Le diagnostic de tuberculose repose sur les lésions rencontrées par l'anatomo-pathologiste et sur le test d'évolutivité au traitement spécifique.

L'épisode hémorragique isolé peut avoir été le fait de lésions de tuberculose intra-parenchymateuses au niveau de la glande hépatique.

OBSERVATION N° 2 :

Mademoiselle K... Djahida, âgée de 7 ans, née à Alger, demeurant à Kouba, est hospitalisée le 11 Juillet 1969 à l'hôpital d'El Kettar (Alger) Service des Maladies Infectieuses. Elle présentait un syndrome infectieux fébrile avec une importante altération de l'état général.

Dans ses antécédants on ne note rien de particulier. Cette enfant a reçu les vaccins tétacoq, antivariolique et B.C.G.. Les dates ne sont pas précisées.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

Devant le tableau clinique de syndrome infectieux fébrile et surtout l'altération de l'état général un traitement antibiotique non spécifique est entrepris. Il comporte : Tifomycine, Flabelline, Cathomycine.

Ce traitement reste sans résultats.

En Août 1969, les téléthorax pratiqués montrèrent l'apparition d'un épanchement pleural droit qui se révèle être séro-fibrineux à la ponction.

Un bilan pleuro-pulmonaire est fait. Dans l'attente des résultats du laboratoire, notamment les bacilloscopies, un traitement spécifique est institué.

Le résultat fut spectaculaire : apyrexie et amélioration de l'état général en quelques semaines. Cependant à la radiographie pulmonaire il persistait une image anormale de la base droite.

La malade est adressée à l'hôpital d'enfants de Beni-Messous le 20 Décembre 1969.

Des investigations radiologiques et biologiques furent mises en route:

- téléthorax : opacité de la base droite.
- IDR : positive.
- Scintigraphie hépatique (21 Mars 1970) : " le foie est en position haute. Il existe une zone hypofixante à l'angle inférieur droit qui peut être compatible avec un processus tumoral ou kystique".

Le diagnostic retenu est celui d'un kyste hydatique du foie. La malade est transférée au service de chirurgie de l'hôpital de Béni-Messous le 15.4.1970.

- L'état général est bon. Température entre 37°5 et 38°, pouls 80, tension artérielle 12 - 7.

- Examen cardio-pulmonaire :

- * image cardiaque normale,
- * légère abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales à la base du poumon droit.

- Examen de l'abdomen : Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie, ni de douleur réveillée à la palpation de l'hypochondre droit. Pas de vomissements, transit normal. Pas de subictère.

- Examens paracliniques : FNS : GR 3.930.000, GB 8.600, neutrophiles 38, éosinophiles 10, basophile 0, lymphocytes 14, monocytes 6. Hémoglobine 75 %.

Urines : albumine, glucose, acétine : néant.

Vitesse de sédimentation : 60 - 87 mm.

Tests hépatiques ; normaux.

Casoni : positif.

Selles : pas de parasitose.

Cholecystographie : vésicule normale, voie biliaire principale normale.

Devant une éosinophilie à 10, un Casoni positif et l'image scintigraphique du foie, on décide d'une intervention chirurgicale pour kyste hydatique du foie.

II - INTERVENTION CHIRURGICALE :

Protocole opératoire : laparotomie pour suspicion d'un kyste hydatique du lobe droit du foie chez une petite malade âgée de 7 ans, traitée pour tuberculose pulmonaire à BK +.

Incision médiane sous-ombilicale, section du ligament rond. L'exploration du pédicule hépatique montre la présence d'énormes ganglions, rétropancréatiques également. L'exploration du foie montre au niveau du lobe droit la présence de petites granulations jaunâtres dures enchatonnées dans le foie. Le lobe gauche est le siège de noyaux identiques surtout visibles à la face inférieure.

Le foie est le siège d'adhérences lâches au péritoine pariétal.

- Prélèvement d'un ganglion hilaire.
- Prélèvement d'un nodule avec tissu hépatique à droite.
- L'exploration de l'abdomen montre la présence d'adénopathies multiples, volumineuses à la racine du mésentère.

Fermeture pariétale plan par plan.

III - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Sur les fragments prélevés, il existe plusieurs lésions nodulaires à centre totalement nécrosé, bien limitées par une très épaisse coque conjonctive infiltrée de lymphocytes. Entre la nécrose centrale et la couche fibreuse on reconnaît une couche mince de cellules épithélioïdes avec cellules géantes qui permettent d'affirmer qu'il s'agit bien de lésions tuberculeuses, très évoluées mais peu actives et très fibreuses. Autour de ces lésions on note une hypertrophie des

espaces portes et une infiltration lymphocytaire importante péri-cana-liculaire mais le parenchyme hépatique paraît peu altéré par l'inflam-mation. Il n'y a pas de cirrhose et la charge glycogénique est normale. Le petit ganglion ne montre pas de lésions tuberculoïdes, mais seule-ment une hyperplasie des centres germinatifs du tissu réticulaire, sans signe d'inflammation spécifique.

IV - EVOLUTION ET TRAITEMENT :

Le traitement de réanimation est entrepris. Les suites opé-ratoires sont normales.

Des recherches de bacilles de Koch à l'examen direct et en cultures sont négatives.

La malade est adressée à son service (hôpital d'enfants de Béni-Messous le 6 Juin 1970) et mise sous traitement spécifique qui n'a jamais été interrompu.

Elle sort guerrie de l'hôpital le 6 Septembre 1970. Elle est revue le 9 Mars 1971. On note un très bon état général.

V - RESUME :

Il s'agit d'une fille de 7 ans qui présentait une altération progressive de l'état général associée à un syndrome fébrile résistant aux antibiotiques classiques.

La découverte à la radiographie d'images de tuberculose pleuro-pulmonaire a permis d'instituer un traitement dont les résul-tats furent très bons.

Devant la persistance d'une surélévation de la coupole diaphragmatique droite à la radiographie, un Casoni positif, une éosi-nophilie à 10 et surtout l'image nodulaire de la scintigraphie, on

pense à un kyste hydatique du foie.

L'intervention chirurgicale permet de faire des prélèvements et de préciser la nature tuberculeuse des lésions rencontrées au niveau du foie.

Il s'agit là d'une tuberculose hépatique secondaire, de découverte systématique.

OBSERVATION N° 3 :

Madame B... Yamina, née le 6 Avril 1920 à El Asnam, mariée, mère de 5 enfants, demeurant à Fouka (Alger) est hospitalisée au Service de Médecine à Béni-Messous pour syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

Douleur de l'hypochondre droit spontanée, permanente, accentuée par la palpation, irradiant vers la région épigastrique. La manœuvre de MURPHY est positive. La température est à 37°7. Le pouls à 80. On ne note pas d'hépatosplénomégalie. On note en plus : anorexie, asthénie, insomnies.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES :

a - Sang :-FNS : GR 5.200.000, GB 6.300.

- Taux de prothrombine : 100 %

- Tests hépatiques complets : négatifs.

- Vitesse de sédimentation : 90 - 110 mm.

- Cholestérol : 2,25 g/l.

b - Urines : Présence de sels et pigments biliaires.

RAS par ailleurs.

c - Téléthorax normal.

d - Cholécystographie : les images radiologiques montrent une vésicule lithiasique.

e - IDR : positive.

III - INTERVENTION CHIRURGICALE : pratiquée le 29 Avril 1970.

Protocole opératoire : cholécystectomie pour cholécystite lithiasique confirmée radiologiquement, chez une femme de 50 ans, présentant un syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

Découverte d'une vésicule légèrement inflammatoire. Cholécystectomie. Péritonisation du lit vésiculaire sur drain tubulé. On note un aspect cirrhotique du foie. Biopsie hépatique pour envoi à l'anatomie pathologique. Pièce opératoire : 13 calculs.

IV - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

" Le fragment examiné montre un parenchyme hépatique ne présentant plus d'architecture normale; il est constitué de nodules entourés par une sclérose annulaire dense dans laquelle on observe néo-canalicules biliaires, infiltrats inflammatoires. Il n'y a pas de stase biliaire. On observe la présence d'un follicule arrondi, constitué de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de type Langhans, avec nécrose centrale, entouré de cellules lymphocytaires.

L'image est celle d'une cirrhose hépatique avec tuberculose. Peut-être s'agit-il d'une cirrhose tuberculeuse vraie, qui est rare. Nous vous serions reconnaissant de nous adresser les résultats de l'évolution après traitement. "

V - EVOLUTION POST OPERATOIRE :

La malade sort du service de chirurgie en Mai 1970. Un traitement spécifique ambulatoire est institué. Malheureusement la malade est perdue de vue et l'on ne peut préciser si le traitement a été suivi correctement.

Cependant, cette malade se présente à la consultation le 11.8.1970 pour des douleurs abdominales péri-ombilicales, à type de torsion, irradiant vers le creux épigastrique et l'hypochondre droit.

On note également :

- un état général altéré, associé à une température à 38° et une hypotension avec pouls à 100;

- une anorexie survenue depuis un mois et surtout un amaigrissement important (8 - 10 kg). La malade est aussitôt réhospitalisée. Un bilan radiologique et biologique est mis en route.

La vitesse de sédimentation à 50 - 90 mm.

L'image thoracique est normale.

L'IDR est phlycténulaire.

Le diagnostic anatomo-pathologique précédant a confirmé la tuberculose hépatique.

Devant ce tableau d'amaigrissement, associé à un fébricule et une IDR à 20, on se décide à vérifier le précédant diagnostic anatomo-pathologique, au moyen d'un large prélèvement biopsique.

Protocole opératoire : réintervention pour biopsie hépatique.

Libération de quelques adhérences. Prélèvement d'un fragment du foie gauche qui a un aspect plus cirrhotique que le foie droit. Prélèvement d'un fragment du foie droit. Hémostase, fermeture pariétale.

Examen anatomo-pathologique du 1.10.1970 :

" L'aspect histologique des deux prélèvements est identique. Il existe une cirrhose nodulaire avec une hypertrophie fibreuse très importante des espaces portes et une infiltration lymphocytaire organisée en amas groupés sur les plages scléreuses. Certains de ces amas sont massifs, mais on ne trouve nulle part de nodules épithélioïdes ou de nécrose acidophile. L'absence de lésions tuberculeuses spécifiques sur ces fragments ne permet pas d'éliminer le diagnostic de cirrhose tuberculeuse d'autant plus que l'infiltration lymphoïde est un signe histologique d'accompagnement habituel dans la tuberculose. Les colorations spéciales confirment la désorganisation de la trame réti-

culinique, le caractère évolutif et disséquant du processus sclérogène, ne montrent pas de surcharge pigmentaire anormale.

Conclusion : cirrhose nodulaire qui peut être d'origine tuberculeuse, mais sans lésions spécifiques sur les fragments examinés!

La malade est mise sous traitement spécifique triple associé depuis le 5 Septembre 1970 et contrôlée périodiquement. L'état général s'est amélioré progressivement. Le contrôle périodique institué tous les 2 mois a permis de noter une nette reprise de la courbe pondérale.

VI - EN RESUME :

Il s'agit d'une femme ayant présenté un tableau d'affection biliaire.

L'intervention a permis outre le traitement de la lithiase, d'effectuer des prélèvements biopsiques au niveau des régions suspectes.

L'examen anatomo-pathologique a laissé suspecter une tuberculose avec cirrhose.

Devant la persistance des signes cliniques post-opératoires, l'amaigrissement important, et sachant que la malade n'a pas pris régulièrement son traitement spécifique, on se décide à un nouveau contrôle biopsique.

Dans ce cas les lésions de cirrhose sont certaines ce qui confère à cette observation un intérêt particulier. Notons en plus l'apport de la biologie : vitesse de sédimentation accélérée, intra-dermo-réaction à 20 mm; une légère rétention de bile (sels biliaires urinaires). La scintigraphie montrant une fixation hétérogène du foie donne à penser qu'il s'agit de la forme micronodulaire.

Il s'agit là d'une tuberculose hépatique de découverte fortuite chez une malade opérée pour une lithiase vésiculaire.

OBSERVATION N° 4 :

Madame A... Reguia est une malade âgée de 59 ans, mariée, mère de 12 enfants, née à Constantine, demeurant dans les Aurès.

Elle est hospitalisée à l'hôpital de Béni-Messous (service de chirurgie) le 4 Juin 1971 pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

1°) Le début des troubles remonte à 7 ans, marqué par des douleurs abdominales siégeant à l'hypochondre droit avec vomissements bilieux et alimentaires.

2°) L'état général de la malade semble bon. Sa tension artérielle est à 12 - 0, son pouls à 76. La température à 37°8.

3°) Examen de l'appareil digestif :

A la palpation de l'abdomen on note la présence d'une discrète hépatomégalie ainsi qu'une splénomégalie de 2 travers de doigts. La palpation de l'hypochondre droit réveille une douleur importante qui irradie vers l'épaule droite. La vésicule n'est pas perçue. On ne note pas d'ictère, ni de vomissements. Cependant on remarque des troubles du transit à type de diarrhées alternant avec des constipations évoluant depuis 6 mois.

La palpation des aires ganglionnaires montre la présence d'adénopathies sus-claviculaires gauches.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES :

Le 8.6.1971, la FNS pratiquée montre : GR 4.620.000, GB 7.600, neutrophiles 78, éosinophile 1, basophile 0, monocytes 5, lymphocytes 16. Hémoglobine 72 %. T.G. 24,30, V.S. 75,75. Hématocrite 35 %.

- Glycémie : 0,71 g/l. Urée : 0,35 g/l.
- Vitesse de sédimentation 68 - 106 mm.
- Tests hépatiques : normaux.
- Examens urinaires : normaux.
- IDR pratiquée le 8.6.1971 : positive à 18 mm.
- A l'examen radiologique, on note :
 - * un téléthorax normal;
 - * la cholecystographie montre : une macro-lithiasse vésiculaire avec une voie biliaire principale libre.

Le diagnostic de lithiasse vésiculaire est posé, l'indication chirurgicale est décidée le 13.7.1971.

III - INTERVENTION CHIRURGICALE :

Protocole opératoire : intervention pour macro-lithiasse vésiculaire.

A l'exploration le foie est parsemé de petits nodules blanchâtres. On retrouve également des granulations fines parsemant le grand épiploon et le péritoine pariétal.

L'exploration des voies biliaires montre outre une vésicule lithiasique, l'existence de nombreuses adénopathies hilaires.

La rate est d'allure fibreuse. On retrouve du liquide séreux dans le Douglas. On pense qu'il s'agit d'une tuberculose hépatique et péritonéale ou une carcinomatose.

Cholécystectomie. Prélèvements d'adénopathies, d'un fragment épiploïque et biopsie hépatique.

Pièce opératoire : 7 calculs polyédriques de la taille d'une noisette.

IV - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

" Le fragment de parenchyme hépatique examiné est le siège de remaniements caséo-folliculaires traduisant une hépatite tuberculeuse.

Péritoine : il est le siège de nombreuses formations épithélio-giganto-cellulaires type Koester avec caséification centrale. Image de péritonite tuberculeuse folliculo-caséuse.

Ganglion : adénite tuberculeuse folliculo-caséuse ".

V - EVOLUTION CLINIQUE :

Les suites opératoires sont bonnes. On institue un traitement antibiotique spécifique.

La température est normale.

L'état général s'améliore.

La malade sort du service de chirurgie le 20.7.1972 avec un traitement ambulatoire.

Revue le 13.11.1972, à part quelques douleurs cicatricielles et une constipation, la malade ne présente aucun autre symptôme. Elle est en bon état général. Elle est dirigée au dispensaire antituberculeux dont elle dépend.

VI - RESUME :

Il s'agit d'une malade de 59 ans qui a été hospitalisée pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

L'examen radiologique a révélé la présence d'une lithiase vésiculaire et posé l'indication opératoire qui a permis la découverte de la tuberculose péritonéale, ganglionnaire mésentérique et hépatique. On note qu'on retrouve dans ce cas une accélération de la vi-

tesse de sédimentation, une IDR positive et la présence d'adénopathies sus-claviculaires. Il s'agirait d'une association tuberculose ganglionnaire, péritonéo-abdominale et hépatique.

Le traitement spécifique semble avoir donné un bon résultat.

L'intervention chirurgicale pour une lithiase a permis la découverte fortuite de la tuberculose et a fait bénéficier la malade du traitement spécifique tôt institué.

OBSERVATION N° 5 :

Madame B... Fatma est une malade âgée de 40 ans, mariée, demeurant à Alger.

Elle consulte à l'hôpital de Béni-Messous le 20 Mars 1972 pour une tumeur abdominale médiane.

Des investigations biologiques et radiologiques sont effectuées à titre externe, cependant, la malade est perdue de vue jusqu'au 23 Mai 1972 date de son hospitalisation dans le service de chirurgie de l'hôpital de Béni Messous.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

Examen de la malade : à la palpation de l'abdomen on remarque la présence d'une tumeur. Il s'agit en fait d'une formation tumorale abdominale médiane, péri-ombilicale, dure, sensible à la palpation et bosselée.

On ne note pas de troubles du transit, ni de vomissements, ni d'ictère qui auraient accompagnés le développement de la tumeur abdominale.

Par ailleurs on remarque un état général altéré, une tension artérielle à 14-8, le pouls à 80, la température à 37°5. On note également une asthénie, une anorexie et un amaigrissement non chiffrable.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES :

F.N.S. : GR 3.920.000, GB 3.200, neutrophiles 70, éosinophiles 3, basophile 0, lymphocytes 23, monocytes 4. Anisocytose notable, hématokrite 37 %.

- Glycémie 1,05 g/l. Urée 0,53 g/l.

- Vitesse de sédimentation : 59 - 97 mm.

- IDR : 12 mm.
- Tests hépatiques normaux. On note seulement un abaissement du taux de prothrombine à 65 %.
- Radiologie :
 - * radiographie pulmonaire : normale;
 - * radiographie de l'abdomen : normale;
 - * TGD, UIV : RAS;
 - * cholécystographie : normale.

III - INTERVENTION CHIRURGICALE :

L'indication chirurgicale est posée le 7.6.1972. On décide d'une laparotomie exploratrice pour une tumeur abdominale, polylobée sus et rétro-ombilicale.

Les différents examens pratiqués n'ont pas permis une approche étiologique suffisante. On évoque une adénopathie abdominale d'origine tuberculeuse probable.

Protocole opératoire :

" Incision médiane sus-ombilicale. A l'exploration on note la présence d'un magma ganglionnaire à la racine du mésentère. Les ganglions sont durs. Les adénopathies sont retrouvées dans la région sous hépatique, le long du pédicule hépatique au niveau du cholécyste, et de la coronaire stomachique. La rate est normale. Le foie est d'un bel aspect; on y retrouve seulement une petite granulation de la taille d'une tête d'épingle. Le péritoine est libre. Prélèvement de ganglions mésentériques. Prélèvement de petites granulations au niveau de la première anse intestinale. Biopsie hépatique au niveau de la granulation.

IV - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

" Ganglion présentant des lésions d'adénite tuberculeuse folliculo-caséuse.

Le parenchyme hépatique est remanié par des lésions tuberculeuses folliculaires et folliculo-caséuses ".

V - EVOLUTION CLINIQUE :

Les suites opératoires sont bonnes. La malade est mise sous traitement spécifique antituberculeux, le diagnostic de tuberculose hépatique et péritonéo-ganglionnaire ayant été posé par l'examen anatomo-pathologique.

La malade quitte le service de chirurgie un mois plus tard en bon état général et sous traitement spécifique ambulatoire.

Elle est revue à différentes reprises et notamment le 11 Août 1972, le 11 Septembre 1972 et le 2 Novembre 1972. Au cours de ces différents examens, l'existence d'une hématurie a nécessité des examens bactériologiques en vue de déceler une étiologie tuberculeuse. Ces examens s'étant révélés négatifs la malade est mise sous traitement symptomatique médical. Depuis, l'on n'a plus noté d'épisodes hémorragiques. On signale par ailleurs la fonte de la tumeur abdominale, l'amélioration progressive de l'état général et une reprise pondérale.

La malade est confiée au dispensaire antituberculeux de Bab El Oued pour surveillance.

VI - CONCLUSION :

Nous nous trouvons devant une malade âgée de 40 ans qui présente un cas où la tuberculose hépatique est associée à d'autres localisations tuberculeuses et notamment ganglionnaires mésentériques.

Il s'agit d'une tuberculose hépatique micro-nodulaire.

OBSERVATION N° 6 :

Mademoiselle A... Fatma est une malade âgée de 15 ans, célibataire, originaire d'El Asnam, demeurant à Staouéli.

Elle est hospitalisée dans le service de Médecine de l'hôpital de Béni-Messous le 29 Mars 1972 pour diarrhée avec déshydratation.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

L'interrogatoire fait remonter le début des troubles à 1 mois plus tôt, marqué par des diarrhées, des coliques, une soif intense et un fébricule vespéral.

L'examen clinique effectué à son admission à l'hôpital montre un état général altéré, une pâleur intense, des yeux excavés et une tension artérielle 10-6 avec un pouls à 110.

Une réanimation à base de perfusions et transfusions est aussitôt mise en route. Au bout du quatrième jour de traitement, on note une amélioration de l'état général et un arrêt de la diarrhée.

A l'examen, l'abdomen est souple, il n'y a aucune douleur à la palpation. Par ailleurs il n'y a pas d'hépatomégalie ni splénomégalie.

Il persiste de l'asthénie et de la pâleur.

Dans ses antécédants, cette jeune malade a présenté un ictère qui a cédé au traitement médical ambulatoire dont la nature n'est pas précisée.

Tout au long de son séjour dans le service de médecine, la malade a présenté une température oscillante entre 37°5 et 39°5. Un malena vient ponctuer l'évolution de cette symptomatologie.

Enfin des investigations biologiques et radiologiques furent aussitôt entreprises dans le but de trouver la nature de l'affection causale.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES :

FNS : GR 3.140.000, GB 9.900, neutrophiles 79, éosinophiles 2, basophile 0, monocytes 5, lymphocytes 15.

- Glycémie 1,10 g/l.
- B.W. négatif.
- IDR positive.
- Ponction sternale normale.
- Urines : pas de sucre, albumine, acétone.
- La coproculture et la parasitologie des selles sont négatives.
- Bilan hépatique complet : normal.
- Electrophorèse : on note une diminution de l'albumine, une augmentation de l'haptoglobuline et des Ig A et G.
- Bilan radiologique :
 - * téléthorax et ASP : RAS.
 - * lavement baryté : RAS.

Deux séries de TGD pratiqués ont fait évoquer le diagnostic de sarcome gastrique en montrant une raideur localisée dans la région angulaire de la petite courbure gastrique.

L'indication opératoire est portée et la malade est hospitalisée dans le service de chirurgie du 3 Juin 1972 au 10 Juin 1972.

III - INTERVENTION CHIRURGICALE :

Protocole opératoire du 5 Juin 1972 :

- Malade âgée de 15 ans transférée de médecine pour maléna il y a 1 mois. 2 TGD pratiqués montrent une déformation au niveau de la région angulaire de l'estomac. On évoque la possibilité d'un sar-

come gastrique. On décide d'une exploration avec biopsie extemporanée.

- Incision médiane sus-ombilicale. La pénétration dans la cavité abdominale est relativement difficile d'une part à cause d'une hype rvascularisation, d'autre part à cause d'adhérences. L'ouverture du péritoine montre l'existence de granulations de toutes tailles (depuis la tête d'une épingle jusqu'à une amande) recouvrant le péritoine antérieur et tous les organes intra-péritonéaux.

Au niveau de la petite courbure, il existe une masse ganglionnaire qui explique les images radiologiques.

La ponction de deux nodules révèle la présence de caséum. Il s'agit d'une tuberculose abdomino-péritonéale généralisée. On pratique plusieurs biopsies ganglionnaires et une biopsie hépatique où à la coupe on constate l'existence d'un foyer de caséum à l'intérieur du foie. Il s'agirait donc d'une tuberculose hépatique probable.

IV - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

" Trois prélèvements ont été remis à l'examen.

- Le premier est constitué par un ganglion lymphatique en état d'hyperplasie réticulaire.
- Le second a ramené très probablement un fragment épiploïque où l'on observe de nombreux nodules épithélioïdes et giganto-cellulaires.
- Le prélèvement effectué au niveau du foie est le siège d'une vaste plage de nécrose caséuse cernée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Il s'agit de lésions de tuberculose ".

V - EVOLUTION CLINIQUE :

Le diagnostic de tuberculose hépatique, ganglionnaire et péritonéale est posé sur le vu des lésions anatomo-pathologiques.

Le traitement spécifique antituberculeux associé aux corticoïdes est aussitôt entrepris.

L'état général s'améliore de plus en plus; en deux mois la courbe pondérale s'élève de 7 kg.

La malade sort du service de médecine dans un très bon état général.

Elle est revue et réhospitalisée pour un bilan trois mois plus tard. On ne note rien de particulier. Elle est alors dirigée au dispensaire antituberculeux dont elle dépend pour surveillance.

VI - EN RESUME :

Il s'agit d'une malade de 15 ans qui a présenté un syndrome infectieux accompagné de diarrhées, anémie et un ~~ma~~lena.

Les examens pratiqués n'ont pas permis d'élucider l'étiologie des troubles présentés.

La radiologie (2 TGD) a cependant fait évoquer la présence d'un sarcome gastrique.

L'intervention chirurgicale a permis d'élucider le diagnostic en découvrant de nombreuses adénopathies et des nodules caséux hépatiques.

L'examen anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic; on a ici aussi observé une bonne réponse au traitement médical spécifique.

F R E Q U E N C E

Il semble bien difficile de chiffrer très précisément la fréquence de l'atteinte hépatique par rapport à la maladie tuberculeuse. En effet la latence de la tuberculose hépatique et la nécessité pour l'affirmer d'un examen histologique minutieux expliquent qu'elle puisse être facilement et totalement méconnue.

Selon CHODKIEFWITZ (1963) l'atteinte tuberculeuse hépatique a été retrouvée dans les proportions de 50 % dans les atteintes tuberculeuses miliaires, 60 % dans les tuberculoses digestives seulement 5,1 % dans les atteintes pleuro-pulmonaires et 0,12 à 0,15 % d'atteintes hépatiques isolées.

I - Du point de vue clinique ;

Nous remarquons que la fréquence varie selon que l'on est en présence de tuberculose isolée ou secondaire.

1°) La tuberculose isolée du foie ou tuberculose cliniquement primitive. Cette forme n'est qu'apparemment primitive et pour certains auteurs elle serait en fait secondaire à une atteinte extra-hépatique passée inaperçue. Nous avons pu retrouver environ une trentaine de cas dans la littérature :

- 2 cas dans les statistiques de PARIENTE et collaborateurs.
- 2 cas de JANBON et BERTRAND.
- 1 cas de VARAY.
- 4 cas de LAMACHE, BOURREL et collaborateurs.
- 1 cas de FOURRIER et SUDRE.
- 1 cas de PFISTER (Suisse).
- 1 cas de MANTERRO (Italie).
- 11 cas de GUNNAR et FERRY (U.S.A.).
- 10 cas de NERAD (Allemagne).
- 1 cas de LEBON, ILLLOUL et LETENEGGER.
- 1 cas de BOULET et MIROUZE.
- 1 cas de notre observation n° 1.

2°) Les formes secondaires de tuberculose hépatique :

a/ au cours des miliaires généralisées.

Selon PARIENTE la fréquence de l'atteinte hépatique serait de 50 % à 80 % et sur l'ensemble de malades tuberculeux autopsiés l'atteinte hépatique serait de 25 à 30 %.

Selon KLASTIN la fréquence des localisations hépatiques est évaluée à 80 % des tuberculoses miliaires.

b/ au cours des tuberculoses pulmonaires chroniques.

Selon les statistiques de PARIENTE et collaborateurs, sur 39 malades tuberculeux pulmonaires qui ont subi une laparoscopie et une PBF, 2 seulement ont présenté une tuberculose hépatique. Par contre si l'on considère la révision anatomique post-mortum des tuberculeux pulmonaires la proportion de tuberculose hépatique s'élève à 20 %. Mais il faut noter que dans la plupart des cas la participation du foie au processus tuberculeux pulmonaire chronique n'entraîne que peu de signes cliniques ou biologiques et ne modifie pas le pronostic de la maladie.

c/ au cours des tuberculoses entéropéritonéales.

Dans ce cas, l'existence d'une tuberculose nodulaire du foie paraît un fait important.

Selon PARIENTE la fréquence d'atteinte hépatique serait de 60 %. Il est intéressant de citer les statistiques de HERSCH faites sur 200 cas de tuberculoses hépatiques.

- 2 cas étaient d'apparence primitive,
- 8 cas d'origine entéro-péritonéale,
- 4 cas d'origine génitale,
- 7 cas d'origine rénale,
- 8 cas d'origine vertébrale.

II - Du point de vue anatomo-pathologique :

Il est intéressant de souligner :

1°) La forme macro-nodulaire

Ce sont des formes rares caractérisées par la présence de tuberculomes hépatiques uniques ou multiples. Leur aspect peut être franchement pseudo-tumoral aussi bien en laparoscopie qu'en laparotomie exploratrice.

Nous n'avons pu retrouver dans la littérature que quelques trentaine de cas de ce type de tuberculose. LUCA et VILLA VALENZO en ont relevé 161 cas dans la littérature, JOSEPH et NEZELOF ont rencontrés 23 cas dans la littérature en 1959.

Dans une étude faite sur 41 observations de granulomatose hépatique MERILLON en 1966 a décrit :

- 21 cas (52%) de granulomes correspondant à des tuberculoses hépatiques et dans 1/3 des cas le diagnostic a été fait à l'autopsie.
- 8 cas (20 %) correspondant à des hémopathies.
- 6 cas étaient dus à des schistomias.
- 4 cas de sarcoïdose.

2°) La forme micro-nodulaire

Cette forme est la plus fréquente. Elle peut être perceptible macroscopiquement, à la laparoscopie ou à l'autopsie sous forme de petites taches blanchâtres dont le volume n'atteint pas ou dépasse à peine celui d'une lentille.

Souvent le foie peut être d'aspect normal en raison de la taille des nodules à la limite de la visibilité, ou en raison de leur rareté et de leur siège intra-hépatique.

Dans la série des 6 cas que nous rapportons dans cette étude, on peut faire les remarques suivantes :

1°) diagnostic :

Il a été posé grâce à la ponction biopsie du foie pour 1 cas (notre observation n°1) et la laparotomie pour 5 cas (nos observations n°2, 3, 4, 5 et 6).

2°) Age :

Deux de nos malades sont âgés de moins de 21 ans (nos observations n°2 et 5). Deux malades sont âgés entre 20 et 50 ans (nos observations n°1 et 5). Deux malades sont âgés de plus de 50 ans (nos observations n° 3 et 4).

3°) Sexe :

Dans les cas colligés nous avons observé une prédominance du sexe féminin : 5 cas sur 6.

5 malades sont du sexe féminin (nos observations n° 2, 3, 4, 5 et 6). 1 malade est du sexe masculin (notre observation n°1).

4°) Antécédants tuberculeux :

Ils ont été retrouvés pour un cas seulement (observation n°2).

5°) Forme de tuberculose :

Une tuberculose hépatique macro-nodulaire chez un malade ayant présenté dans ses antécédants une tuberculose pleuro-pulmonaire (notre observation n°2).

Deux cas de tuberculose hépatique micro-nodulaire associée

à :

- 1 lithiase et des lésions de cirrhose (notre observation n°3);
- 1 lithiase et une tuberculose ganglionnaire mésentérique et péritonéale (notre observation n°4).

Une tuberculose hépatique micro-nodulaire probablement autonome (notre observation n°1).

Deux cas de tuberculose hépatique micro-nodulaire associée à une tuberculose ganglionnaire mésentérique très importante (notre observation n°5) et péritonéale (notre observation n°6).

6°) Traitement :

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement antibiotique spécifique triple associé dont les résultats ont été dans tous les cas spectaculaires. Une malade a bénéficié d'un traitement corticoïde (observation n°6).

Le pronostic a été favorable pour les 6 cas colligés.

P H Y S I O P A T H O G E N I E

La tuberculose hépatique revêt des formes diverses. Nous nous proposons d'étudier les formes que revêt la localisation du bacille de Koch au foie et ensuite de passer en revue les différentes théories concernant les voies de contamination de la glande hépatique.

Grâce à la pratique des moyens d'investigations morphologiques du foie (surtout le PBF) nous constatons qu'il existe trois formes de tuberculose hépatique :

I - FORMES TUBERCULEUSES :

- les tuberculoses primitives du foie,
- les tuberculoses secondaires,
- les tuberculoses associées.

1°) Les formes primitives de tuberculose hépatique :

Ce sont des formes très rares car de diagnostic difficile. Certains auteurs (VARAY et collaborateurs) insistent sur la nécessité de vérifier chez les malades où le diagnostic a été fait, l'absence de tuberculose pulmonaire miliaire, intestinale, splénique, uro-génitale.

Ces formes de tuberculose présentent un plus grand intérêt clinique car elles peuvent être la source d'erreur de diagnostic.

Ces formes primitives de tuberculose hépatique peuvent revêtir trois aspects :

a - La tuberculose miliaire autonome du foie :

Le foie est bourré de granulations tuberculeuses pendant longtemps limitées à cet organe.

Selon la plupart des auteurs la voie de contamination serait portale, le foyer initial étant une discrète lésion intestinale ou une

adénopathie mésentérique fistulisée. La contamination sanguine est aussi possible.

Cliniquement : cette forme se manifeste le plus souvent par une fièvre inexpliquée, à poussées irrégulières, associée à un amaigrissement, une anorexie et une hépatomégalie variable.

Biologiquement, l'exploration du foie demeure normale.

Le diagnostic est évoqué grâce à la laparoscopie qui peut montrer la présence de granulations sur le péritoine ou sur la capsule de Glisson.

Le diagnostic est confirmé par la PBF car souvent la densité des lésions est telle qu'elle donne un résultat positif. Histologiquement la présence de follicules périportaux et intra-lobulaires contenant des cellules épithélioïdes et des cellules géantes ne met plus en doute la nature tuberculeuse de l'affection. Dans notre étude nous avons rencontré cette forme deux fois (observations n°1 et 3).

b - La tuberculose macro-nodulaire du foie :

Dans cette forme la lésion n'est pas folliculaire mais le foie contient un ou plusieurs tubercules caséux, homogènes, denses et circonscrits, pseudo-tumoraux.

Cette forme est fréquente selon JOSEPH et NEZELOF chez l'enfant. En général, cette forme est rare. Une trentaine de cas seulement sont rapportés par les auteurs.

Cliniquement, elle se manifeste le plus souvent par une hépatomégalie, tantôt lisse et régulière, tantôt bosselée et marronnée, associée à une fièvre au long court et des douleurs de l'hypochondre droit.

Le diagnostic est difficile, il est facilité par :

- la laparoscopie : qui confirme le caractère nodulaire des

lésions hépatiques. Cependant leur aspect blanchâtre peut évoquer aussi un carcinome secondaire.

- la PBF n'est pas toujours concluante. Cependant les lésions de nécrose caséuse plus ou moins étendues et limitées, de même que les lésions folliculaires permettent d'asseoir le diagnostic. Le parenchyme hépatique voisin est souvent normal. On peut y rencontrer des lésions de stéatose ou une réaction mésenchymateuse visible dans les espaces portes.

La PBF met parfois en évidence un granulome tuberculeux parfois elle peut ne ramener que du tissu hépatique normal. De plus il n'est pas sans inconvénient de ponctionner aveuglément du caséum en plein péritoine. Aussi la laparotomie exploratrice semble préférable dans ces cas à la ponction biopsie.

- Enfin le traitement d'épreuve dont les résultats sont d'ordinaire excellents permettra d'affirmer le diagnostic.

Nous rapprochons à cette forme de tuberculose nos observations n°2 et 5.

c - L'hépatite tuberculeuse avec stéatose massive :

Cliniquement cette forme de tuberculose hépatique se manifeste par une hépatomégalie, une fièvre au long court, avec amaigrissement et anorexie.

L'état général est dans ces cas profondément altéré et précoce; le plus souvent le malade présente une forte anémie.

Biologiquement, on rencontre des signes d'insuffisance hépatique précoces pouvant évoluer vers le coma hépatique et la mort, si le traitement n'intervient pas à temps. D'où l'intérêt du diagnostic précoce et surtout la pratique de la PBF. Celle-ci montre la présence de follicules tuberculeux au sein d'une infiltration graisseuse massive affectant selon les cas plus des 2/3 des hépatocytes.

La stéatose apparaît avec l'installation des lésions tuberculeuses et régresse en même temps qu'elles. Selon certains auteurs elle serait un signe d'accompagnement du processus tuberculeux localisé à d'autres viscères (retrouvée chez 22 cas de tuberculeux pulmonaires chroniques par LAMACHE et collaborateurs).

2°) Les tuberculoses secondaires

Il s'agit de tuberculoses hépatiques concentrées au cours de miliaires généralisées.

Ici la localisation hépatique est très fréquente, voire même constante et certains auteurs font mention de 100% de PBF positives. D'après certaines statistiques la ponction biopsie du foie révèle la présence de lésions tuberculeuses folliculaires dans 75 % des cas. Il semble admis dans ces cas que l'envahissement du foie par le BK se fait par voie hématogène. Souvent la nature tuberculeuse de la miliaire est certifiée par des données cliniques, radiologiques et bactériologiques. La participation hépatique n'a pas de conséquences notables sur le diagnostic, le traitement et les effets de celui-ci.

L'atteinte hépatique dans les disséminations hématogènes est constante. Elle peut se voir aussi au moment d'une poussée évolutive de la maladie. Dans tous les cas la PBF apporte des arguments décisifs et précoces. A tel point que dans les formes de diagnostic douteux devant une hépatomégalie, un état fébrile prolongé, la mise en oeuvre systématique de la PBF est un moyen de diagnostic fidèle.

Selon certains auteurs tels CAZAL, JANBON et BERTRAND, l'origine tuberculeuse de la miliaire pulmonaire peut être déterminée par la PBF. Ils ont montré que la découverte d'une tuberculose hépatique apportait la preuve de la nature tuberculeuse de l'atteinte pulmonaire et permettait ainsi d'éliminer des affections non tuberculeuses capables de réaliser des images miliaires pulmonaires telle qu'une carcinose. Cette constatation permet aussi d'affirmer le caractère hématogène des lésions pulmonaires.

Parmi les cas que nous rapportons nous rappellerons notre observation n°2 (tuberculose pleuro-pulmonaire bactériologiquement positive avec présence d'un tuberculome au niveau du foie ayant soulevé le diagnostic de kyste hydatique du foie),

Une dissémination tuberculeuse dans le parenchyme hépatique a été également observée au cours des primo-infections. VAN BECK et HAEX l'ont rencontrée 8 fois sur 10 cas d'érythème noueux tuberculeux exploré par ponction biopsie.

Lors des primo-infections J. GUCKIAN et J. PERRY ont observés des granulomes tuberculeux dans une proportion de 64 %.

Enfin chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire chronique C. VAN BECK et collaborateurs ont constaté la présence de granulomes tuberculeux hépatiques dans 25 % des cas sur des fragments de PBF.

3°) Les tuberculoses associées :

La tuberculose hépatique associée à d'autres affections non tuberculeuses a été rencontrée. Elle peut se voir aussi associée à d'autres localisations tuberculeuses abdominales ; péritonéales, ganglionnaires mésentériques, spléniques.

a - Tuberculose hépatique et lithiase vésiculaire :

Cette éventualité a été rencontrée deux fois dans les cas que nous avons rapportés. Nos malades avaient été opérés avec les diagnostics de lithiases vésiculaires. La pratique de la biopsie hépatique per opératoire devant des lésions suspectes a permis de découvrir une tuberculose hépatique alors que la symptomatologie clinique, le bilan biologique, et les antécédants ne laissaient pas prévoir ce diagnostic. Nos observations n°3 et 4.

b - Tuberculose hépatique et tuberculose péritonéale et ganglionnaire mésentérique.

Dans ces cas la découverte d'une tuberculose hépatique est susceptible de fournir un appoint primordial au diagnostic. Le foie **est** en effet un organe d'accès facile et la PBF ou la laparotomie exploratrice peut apporter la preuve de la tuberculose au cours d'états cliniques d'étiologie incertaine.

Parmi les 6 observations que nous avons rapporté l'association de tuberculose hépatique et péritonéo-abdominale a été rencontrée 3 fois sur 6 (nos observations n° 4, 5 et 6).

c - Tuberculose hépatique et cirrhose :

A l'heure actuelle tous les auteurs s'accordent à admettre que la tuberculose hépatique surtout dans sa forme stéatosique peut entraîner une légère hypertension portale type présinusoïdal. Mais elle ne détermine pas de réactions sclérogènes pouvant aboutir à la cirrhose. Les cirrhoses étiquetées tuberculeuses sont en fait des cirrhoses alcool-nutritionnelles.

Pour déterminer une cirrhose du foie la tuberculose n'intervient qu'associée à d'autres facteurs. Ces facteurs déterminant ont précisément été étudiés par LAMACHE et ses collaborateurs. Il s'agit de :

- l'alcoolisme antérieur responsable de l'hépatite stéatosique cirrhogène;
- la cirrhose cardiaque du tuberculeux pulmonaire en insuffisance ventriculaire droite;
- la cirrhose cardio-tuberculeuse des symphyses du péricarde;
- enfin la tuberculose spléno-portale de diagnostic difficile.

Le foie était cirrhotique dans notre observation n°3.

Il faut aussi insister sur la fréquence de la tuberculini-sation secondaire des cirrhoses. Les modifications du liquide d'ascite vont parfois de pair avec une tuberculose du foie. La laparoscopie révèle la présence de granulations hépatiques et péritonéales aisément identifiables. La PBF en mettant en évidence des lésions tuberculeuses a un intérêt fondamental dans ces cas.

II - PATHOGENIE

La contamination du foie par le bacille de Koch, notamment la voie d'abord, a fait l'objet de nombreuses discussions.

A l'heure actuelle de nombreux auteurs admettent que la dissémination du foie se fait par :

- la voie hématogène,
- la voie lymphogène,
- la voie biliaire,
- la voie directe.

1°) Dissémination hématogène :

Elle se fait par l'artère hépatique au cours des disséminations miliaires ou bien par la veine porte lorsqu'il existe un foyer intestinal ou des adénopathies mésentériques tuberculeuses. VARAY affirme que cette voie sanguine ne peut être exclue, et il n'est pas impossible que le bacille de Koch parvienne au foie par l'artère hépatique au moment de la période de dissémination primo-secondaire.

Selon CHAULET et LARBAUDI (1970) au cours des primo-infections, l'étude expérimentale faite au Carbone 14 a montré que les bacilles phagocytés par les macrophages continuaient à se multiplier et surtout à diffuser dans tout l'organisme : viscères, foie, rate ...Ce n'est qu'entre le 10ème et le 14ème jour qu'apparaissent

les anticorps cellulaires véhiculés par les lymphocytes. A ce moment une réaction de défense a lieu, qui détruit certains bacilles, emprisonne d'autres dans les tissus où ils ne pourront ni se reproduire ni s'échapper. Ainsi s'explique l'immunité antibacillaire qui stoppe l'infection tandis que parallèlement apparaît l'allergie à la tuberculine.

Ces notions permettent d'expliquer la gravité de certaines primo-infections et les liens qui existent entre primo-infection et tuberculoses extra-pulmonaires.

En effet cette dissémination tuberculeuse dans le parenchyme hépatique au cours des érythèmes noueux a été retrouvé 8 fois sur 10 par VAN BECK et HAEX (1965). D'après JANBON et BERTRAND la dissémination aurait un point de départ ilio-mésentérique, la lésion initiale étant ganglionnaire ou pariétale. Pour gagner le foie le bacille de Koch emprunterait la veine porte peut être après fistulisation d'un ganglion dans une branche de celle-ci. Cette hypothèse ne paraît pas invraisemblable.

2°) Dissémination lymphogène:

Elle a été décrite par LAMACHE, BOURREL et RICHIER. Elle se ferait à partir d'un foyer abdominal ou par voie rétrograde trans-diaphragmatique. Cette voie de dissémination lymphatique a été discutée par JANBON et BERTRAND. Ceux-ci estiment qu'en cas d'essaimage par cette voie le poumon serait envahi avant le foie par le cisterna de PECQUET et le canal thoracique.

3°) Dissémination biliaire :

Elle se fait par rupture dans les voies biliaires d'un ganglion caséux ou par " cholangiolite tuberculeuse ascendante "(LAMACHE et collaborateurs).

Cependant la propagation par voie biliaire ascendante n'a plus d'intérêt depuis les travaux expérimentaux de SERGENT.

4°) Dissémination directe :

Cette dissémination directe par la capsule de Glisson ne semble pas retenir l'attention des auteurs.

Il semble donc selon les auteurs et les observations que la voie sanguine ait été la plus fréquemment utilisée.

En effet au cours des miliaires les formations nodulaires sont constamment retrouvées au niveau du foie. La tuberculose hépatique dans ce cas est secondaire à une dissémination hémotogène du bacille de Koch se rencontrant non seulement au cours des tuberculoses miliaires mais aussi lors de poussées évolutives de localisations tuberculeuses viscérales anciennes. Ainsi LAMACHE et collaborateurs considèrent que le foie apparaît comme une localisation plus fréquente et plus régulière que la localisation méningée.

Par contre au cours des cirrhoses ascitiques le liquide péritonéal reste le plus souvent indemne alors qu'au niveau du foie sont découverts des follicules tuberculeux.

Dans certaines splénopathies cirrhotiques où l'on a découvert des adénopathies volumineuses mésentériques voisines du foie et du hile il n'a pas été retrouvé de formations spécifiques au niveau du foie. La contamination ne paraît guère se faire de proche en proche.

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

I - INTRODUCTION

Il est rare comme nous avons pu le constater de reconnaître la tuberculose hépatique d'après ses caractères cliniques, radiologiques et biologiques.

Le diagnostic est en effet très peu soupçonné par le clinicien. Il est porté par l'histologiste.

La discussion se situe essentiellement sur le plan du diagnostic histologique et fait appel à toute l'expérience de l'histologiste. Ce dernier doit être familiarisé avec l'interprétation des lésions tuberculoïdes. Il doit savoir exiger des critères histologiques suffisants, éliminer de faux aspects tuberculeux, en particulier certaines images de régression symplasmique qui peuvent simuler des cellules de Langhans et discuter d'autres lésions tuberculoïdes hépatiques de type nodulaire.

Davantage que toutes les investigations paracliniques, la ponction biopsie du foie constitue le temps fondamental de l'identification de la maladie. Elle aura d'autant plus d'intérêt pratique que toute leur valeur sera accordée aux lésions non spécifiques parfois seules existantes et qui toujours accompagnent les lésions nodulaires plus difficilement accessibles en dehors d'une large biopsie chirurgicale.

II - CLASSIFICATION ET ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Depuis que l'on a commencé à s'intéresser à l'étude de la tuberculose hépatique plusieurs classifications anatomiques ont été proposées.

La première fut donnée par POPPER en 1957, la seconde proposée par LAMACHE et ses collaborateurs en 1961. Cette dernière nous paraît plus complète. Nous en empruntons de larges extraits.

1 - Selon POPPER, il existerait trois formes anatomiques de tuberculose hépatique :

a - La tuberculose miliaire du foie :

Elle ne donne souvent aucune modification macroscopique. Seule l'étude histologique in vivo (PBF) ou sur du matériel d'autopsie peut permettre le diagnostic.

L'aspect histologique est celui d'une granulomatose hépatique associant des cellules géantes en assez grand nombre et des cellules épithélioïdes entourées d'une couronne lymphocytaire avec une réaction fibroblastique discrète. Cet ensemble histologique n'est nullement spécifique de la tuberculose. La caséification centrale importante est un signe en faveur.

b - Le tuberculome du foie :

Lésion très rare, semblant affecter surtout l'enfant (JOSEPH et NEZELOF).

Il s'agit de granulations du type folliculaire qui se situent plus volontiers dans les plans centro-lobulaires contrairement à ce que l'on constate dans les autres variétés de granulomes (sarcoïdose par exemple). Elles sont essentiellement constituées de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. La nature tuberculeuse du processus ne peut être affirmée qu'en présence de nécrose caséuse ou par la mise en évidence du bacille de Koch. La mise en culture d'un fragment de foie non fixé et l'innoculation sur cobaye donne des résultats inconstants et surtout tardifs. Cependant, le germe aurait été isolé par immunofluorescence par B. YAMAGUSHI et collaborateurs.

Ces granulomes ne semblent pourtant pas aussi rares qu'on ne le pense. En effet, dans une étude faite sur 41 observations MERILLON en 1967 décrit 21 cas soit 52 % correspondant à des tuberculoses hépatiques. Le diagnostic a été souvent méconnu et dans 1/3 des cas fait à l'autopsie. Il trouve par ailleurs seulement 20 % (8 cas) correspondant à des hémopathies, 15 % à une schistosomiase, et 10 % à une sarcoïdose.

c - La tuberculose canaliculaire (SERGENT) :

Caractérisée par des lésions tuberculeuses groupées autour des canalicules biliaires intra-hépatiques et des lésions du parenchyme hépatique qui les entoure.

2 - La deuxième classification a été proposée par LAMACHE, BOUREL, CHEVREL et RICHIER en 1961.

Les lésions sont de deux ordres :

a - Les lésions spécifiques :

Elles constituent la vraie tuberculose hépatique. Schématiquement elles revêtent quatre types :

1/ Le follicule tuberculeux typique : constitué par un amas de cellules épithélioïdes avec cellules géantes de Langhans, un petit magma nécrotique central et des éléments lymphoïdes périphériques. (Examen anatomo-pathologique de notre observation n°4).

2/ Soit la caséification centrale est plus importante et une large plage nécrotique apparaît entourée d'un liséré épithélioïde et lymphoïde avec alentours une réaction fibreuse qui encercle le nodule et tend à le pénétrer. Ainsi se trouve constituée l'image de tuberculose fibro-caséuse (examen anatomo-pathologique de notre observation n°4).

3/ Parfois c'est un grand amas épithélioïde beaucoup moins typique, de forme variable, arrondi ou ovoïde dans lequel les éléments épithélioïdes sont accompagnés par un infiltrat lymphoïde peu abondant disséminé. A la limite quelques cellules épithélioïdes juxtaposées. (examen anatomo-pathologique de notre observation n°6).

4/ Le nodule peut enfin être fibrosé revêtant l'aspect d'une pastille conjonctive dans laquelle persistent quelques lymphocytes parfois quelques cellules épithélioïdes ou encore quelques petits amas nécrotiques.

Ces divers types de lésions peuvent dans certains cas coexister au niveau d'un même type de parenchyme hépatique ou se succéder dans le temps.

La découverte du bacille de Koch en dehors de tout traitement antituberculeux, à leur niveau permet de réunir dans le même groupe ces différents aspects histopathologiques. En l'absence de bacille tuberculeux in situ quelques problèmes de diagnostic sont posés sur le plan strictement histopathologique. En fait le contexte étiologique et clinique élimine pratiquement de tels problèmes.

b - Les lésions non spécifiques :

1/ Les lésions inflammatoires banales, qui sont caractérisées par un infiltrat lymphoïde d'importance variable. Les éléments inflammatoires siègent à la fois dans le tissu fibreux et dans le parenchyme au niveau de l'espace porte l'infiltration inflammatoire constitue des coulées, des nappes compactes plus ou moins importantes.

L'infiltration inflammatoire lymphoïde est très fréquente. Le plus souvent selon la plupart des auteurs il n'a jamais été possible de mettre en évidence de bacilles de Koch dans cette infiltration.

L'appréciation de l'existence d'un infiltrat lymphoïde au niveau du foie est difficile. Mais il faut insister dans le cas de diffusion hémotogène de tuberculose et dans le cas de tuberculose hépatique sur la constance de l'infiltration lymphoïde banale (examen anatomo-pathologique de nos observations n° 2 et 3).

2/ La stéatose quelle que soit son intensité apparaît en règle disséminée dans tout le parenchyme. C'est une stéatose en fines gouttelettes lipidiques incluses dans le cytoplasme lui conférant un aspect spumeux. Tantôt c'est une stéatose en gouttelettes confluentes réalisant des vacuoles volumineuses. Sa fréquence est classique chez les tuberculeux. Lorsqu'il existe un retentissement lésionnel hépatique de la tuberculose la stéatose constitue peut être l'élément histologique le plus constant.

Une stéatose caractérisée constitue l'un des éléments du substrat anatomique de la tuberculose hépatique, maladie primitive, massive avec tuberculose. Citons le cas d'une stéatose miliaire du foie rapportée par CACHIN et LESKI en 1964.

3/ L'amyloïdose est rarement observée.

4/ Les altérations portant sur la cellule parenchymateuse hépatique. Elles sont variables :

- les anomalies morphologiques : on cite les limites cellulaires imprécises, les inégalités nucléaires, l'état clair du cytoplasme;

- les modifications histochimiques portant sur la charge en glycogène, en ribonucléines et sur l'activité phosphatasique alcaline.

D'une manière générale l'état fonctionnel des cellules hépatiques est satisfaisant.

En fait ces anomalies cellulaires se rencontrent dans les formes graves extensives où entre en jeu une double étiologie : tuber-

culose et alcoolisme.

5/ La fibrose. Elle est en général discrète. Elle se manifeste par un épaississement des espaces portes et l'apparition de tissu conjonctif qui encercle et parfois pénètre les lésions folliculaires. L'installation d'une tuberculose ne paraît pas modifier d'une façon appréciable l'intensité du processus de fibrose de foie cirrhotique alcoolique ou du foie de cirrhose pigmentaire.

6/ La surcharge sidérique est fréquemment rencontrée dans le foie des tuberculeux, associée notamment à la stéatose. Elle accompagne très souvent la dissémination hémotogène de la tuberculose. Nous citerons dans ce cadre le cas d'anémie hyposidérique symptomatique d'une tuberculose hépatique latente de CATTAN, LIDZON et HABIB en 1960. Le diagnostic de tuberculose hépatique fut affirmé grâce à la PBF. Après traitement une PBF ultérieure montra une diminution très importante de la sidérose hépatique.

Cette surcharge sidérique fut également signalée par les travaux de LAMACHE, BOURREL, CHEVREL et RICHIER.

D I A G N O S T I C

Sur le plan anatomique, la tuberculose hépatique revêt deux aspects de très inégale fréquence :

- la forme miliaire ou micro-nodulaire, la plus courante;
- le tuberculome hépatique, rare

Sur le plan clinique on distingue :

- les formes secondaires décelées au cours d'une autre localisation tuberculeuse;
- les formes d'allure primitive. A la vérité ces dernières ne paraissent primitives très souvent qu'en apparence.

Le diagnostic de tuberculose hépatique est très souvent difficile. Nous l'avons signalé par ailleurs le diagnostic clinique et biologique est rarement en faveur d'une localisation tuberculeuse au niveau du foie. Les signes de présomption sont certes nombreux, mais il n'en demeure pas moins que le diagnostic de certitude revient à la PBF (4 de nos observations) et à la laparotomie exploratrice (5 de nos observations). Cependant, il ne semble pas impossible de reconnaître la tuberculose hépatique d'après ses caractères cliniques et biologiques. Il faut enfin signaler que le diagnostic est posé à la suite des images anatomo-pathologiques, rarement après la découverte du bacille de Koch dans les préparations.

Le traitement d'épreuve spécifique entrepris à la faveur des signes de présomptions est souvent concluant et constitue un atout en plus à l'émission d'un diagnostic.

Les arguments diagnostiques peuvent être de deux ordres :

- anamnèse, antécédents tuberculeux pulmonaires souvent;
- les signes directs surtout, qui sont :
 - la laparotomie et laparoscopie qui montrent : nodules,

taches lenticulaires, adénopathies abdominales;

- la PBF qui met en évidence les lésions spécifiques.

I - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

En général il s'agit d'une hépatomégalie douloureuse fébrile, avec altération de l'état général et amaigrissement.

A - Signes importants :

1°) Douleur de l'hypochondre droit peu caractéristique de type très divers, sans aucun rapport avec les repas. Ce signe a été retrouvé dans nos observations n°3 et 4. Mais dans les 2 cas il existait associée à la tuberculose hépatique une lithiase vésiculaire, retrouvée aussi dans nos observations n°5 et 6.

2°) Hépatomégalie, elle existe dans 75 % des cas selon MINICONI (1967) pour d'autres auteurs 95 % des cas. Sa palpation est douloureuse surtout au début de l'évolution de la maladie. Souvent cette hépatomégalie est modérée, parfois absente (sur les 6 cas que nous rapportons elle n'est présente que dans notre observation n°4).

3°) La fièvre, c'est une fièvre en plateau ou irrégulière toujours présente entre 38° et 39°. Son caractère essentiel est sa persistance (fièvre au long court). Elle reste souvent inexpliquée. Nous l'avons constatée dans nos observations n°1, 2, 4 et 6. L'étiologie de ces fièvres au long court n'est pas possible à déceler si l'on ne réserve pas la place qui lui revient à la tuberculose hépatique, parmi les causes à discuter systématiquement et si l'on ne met pas en oeuvre les moyens nécessaires pour en faire la preuve.

4°) L'amaigrissement, l'anorexie, l'altération de l'état général. Ce sont des signes qui sont présents dans nos 6 observations. Les auteurs pensent que ces manifestations sont souvent tardives pour avoir une grande valeur diagnostique.

B - Les signes moins importants :

1°) Ictère : il a été signalé dans 15 à 20 % des cas. Il peut être dû à une compression du cholédoque par un ganglion tuberculeux. C'est un ictère de type rétionnel. Il s'accompagne d'une hépatomégalie ferme, généralement sensible, et dans quelques cas une masse pseudo-tumorale est palpée. Cet ictère s'accompagne de signes biologiques de rétention biliaire.

2°) Rarement une splénomégalie (2 cas signalés dans la littérature, notre observation n°4).

3°) Ascite très rare.

4°) Des troubles intestinaux : qui consistent souvent en une diarrhée plus fréquente que la constipation. Nous l'avons retrouvée dans notre observation n°6 où cette diarrhée a entraîné une déshydratation avec anémie.

5°) L'existence de manifestations tuberculeuses antérieures ou concomitantes à la découverte de l'hépatomégalie est une indication étiologique précieuse :

- les adénopathies cervicales, axillaires, sus-claviculaires (notre observation n°2);
- les localisations pleuro-pulmonaires (observation 2).

En l'absence de ces manifestations la constatation de réactions tuberculiques positives peuvent orienter le diagnostic du moins lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune, encore ces réactions peuvent-elles être temporairement négatives.

6°) Les signes hématologiques : ils consistent en une anémie, parfois une granulopénie. Ils ont toute leur importance diagnostique quand il y a une splénomégalie tuberculeuse associée.

L'anémie a été signalée par HANOT et GILBERT. Elle a été retrouvée par CACHIN en 1964 chez une malade qui présentait une tuberculose miliaire du foie. CATTAN et ses collaborateurs l'ont signalée en 1960. Parmi nos 7 observations nous avons rencontré une anémie dans notre observation n°6.

II - INVESTIGATIONS BIOLOGIQUES, MORPHOLOGIQUES et RADIOLOGIQUES

A - Les examens biologiques :

Ils sont de peu de secours dans la recherche du diagnostic. Les auteurs s'accordent à tirer les remarques suivantes :

- un nombre important de tuberculoses hépatiques ne s'accompagnent d'aucune anomalie biologique;
- certaines anomalies biologiques rencontrées dans les bacilloses du foie peuvent se voir au cours des tuberculoses extra-hépatiques avec foie normal (modifications de l'électrophorèse, des tests de floculations, chute du cholestérol) ou exprimer la présence de lésions hépatiques d'accompagnement, une cirrhose, ou une stéatose essentiellement (rétention de la BSP, anomalies des tests de floculation, hypocholestérolémie, etc ...).

1°) La formule et numération sanguine est le plus souvent très peu modifiée.

2°) La vitesse de sédimentation est presque toujours élevée.

3°) Les tests hépatiques; ils sont effectués soit devant une hépatomégalie douloureuse ou non, soit un ictère, soit une fièvre au long court inexpiquée, soit à la faveur d'un bilan. On note le plus souvent :

- une augmentation des globulines,
- une rétention de la BSP,
- une élévation des phosphatases alcalines.

- une diminution du taux de prothrombine.

L'association de ces résultats réalisant un tableau biologique de cholestase sans ictère, avec insuffisance hépatique, a une valeur indiscutable d'orientation vers le diagnostic de tuberculose du foie bien qu'elle soit dénuée de toute spécificité.

L'exploration fonctionnelle du foie a montré des tests perturbés chez 4 de nos malades (observations n°1, 4, 5 et 6). Par contre ils étaient normaux deux fois.

4°) Les réactions cutanées tuberculiniques sont le plus souvent positives, parfois même la réaction est phlycténuléaire (notre observation n°3). Dans tous les cas que nous rapportons l'IDR est positive.

B - Les méthodes d'exploration morphologiques :

1°) La scintigraphie :

Les renseignements fournis par cet examen sont très inconstants. Le plus souvent on obtient une imprégnation homogène de la glande hépatique. Cependant dans quelques rares cas on obtient l'image d'un nodule hypofixant situé à l'emplacement d'un tuberculome et évoquant l'image d'une hydatitose ou une carcinomatose hépatique. VARAY a cité un cas. Nous pouvons en rapprocher notre observation n°2.

2°) La laparoscopie :

Cet examen a l'avantage d'explorer à la fois le péricitone, la rate et de montrer la surface du foie. Le plus souvent l'aspect du foie est normal; il est rarement hypertrophié.

Habituellement il existe sur la corticale du foie des taches lenticulaires, blanchâtres, visibles parfois sur les deux lobes du foie. Cet aspect n'est pas spécifique mais évocateur du diagnostic

de tuberculose. Dans les formes macro-nodulaires de la tuberculose hépatique l'aspect peut évoquer le diagnostic de cancer du foie.

Enfin, il est parfois difficile de distinguer les granulations tuberculeuses des épaissements fibreux de la capsule, lenticulaires, non spécifiques, qui sont fréquents en particulier chez les cirrhotiques. C'est dire que la laparoscopie doit toujours être complétée par la ponction biopsie du foie. En effet elle ne donne que rarement des renseignements décisifs dans la tuberculose du foie, et la constatation d'un foie macroscopiquement normal n'autorise pas à recuser ce diagnostic.

3°) La ponction biopsie du foie :

Cet examen paraît actuellement le plus fondamental. Le plus souvent la PBF peut seule donner le diagnostic de certitude. Certains auteurs (PARIENTE, CHRETIEN, ETIENNE) insistent sur les conditions nécessaires pour que la PBF ait toute sa valeur.

- Il faut que le fragment prélevé soit de dimensions suffisantes. Ce que permet habituellement avec un risque faible, l'aiguille de Menghini.

- Ce fragment doit être l'objet d'un examen histologique dans sa totalité.

- Enfin, pour affirmer la tuberculose hépatique, certains critères histologiques rigoureux devraient être exigés :

- * la présence de nombreux follicules caseifiés ou non, avec des cellules épithélioïdes et des cellules géantes;

- * une couronne lymphocytaire;

- * une réaction fibroblastique.

Le seul sargument de certitude demeure la présence du bacille de Koch sur les prélèvements biopsiques par colorations de Ziehl ou culture sur milieu de Dubost. Cette éventualité est très rare. Les résultats sont tardifs.

Ainsi en montrant des follicules tuberculeux la PBF peut apporter la preuve étiologique, qui manquait dans une hépatomégalie, une pyrexie, une hémorragie digestive, une ascite inflammatoire, une maladie intestinale chronique... Ainsi il apparaît que l'originalité de la tuberculose hépatique tient à ce qu'elle frappe un organe dont l'accès et l'examen histologique sont faciles à réaliser.

4°) La laparotomie :

Elle a permis dans les observations que nous rapportons de faire le diagnostic de tuberculose hépatique cinq fois sur six.

Ses indications sont nombreuses. Parfois au cours d'intervention pour une autre affection, l'aspect macroscopique de la surface du foie (taches lenticulaires blanchâtres, macro-nodules évoquant une carcinose hépatique) incite le chirurgien à faire une biopsie. Certains auteurs insistent sur la fréquence des tuberculoses hépatiques au cours des tuberculoses péritonéales, intestinales, spléniques. Dans ces derniers cas le chirurgien doit, à notre avis, faire systématiquement une biopsie hépatique, même si le foie apparaît normal macroscopiquement.

Dans le cas des tuberculoses hépatiques macro-nodulaires la laparotomie exploratrice est à notre avis d'un bon secours. Elle montre la présence à la surface du foie de tubercules que leur couleur blanchâtre ou jaunâtre met bien en évidence.

Tantôt durs, tantôt ramollis ces tubercules sont en nombres variables, localisés à l'une des faces du foie, ou disséminés partout. Leur taille varie d'un grain de mil à celle d'une petite orange.

Des adénopathies importantes accompagnent fréquemment les déterminations hépatiques. Quand elles sont situées au contact de la voie biliaire principale, elles peuvent être tenues pour responsable d'un ictère. En outre les lésions tuberculeuses peuvent s'étendre au

péritoine et aux ganglions mésentériques. Mais cet aspect des lésions n'est pas toujours suffisant pour faire affirmer qu'il s'agit de tuberculose et non de métastases cancéreuses ou d'abcès hépatiques.

C - Les examens radiologiques :

Ils ne sont le plus souvent d'aucun secours au diagnostic.

- La radiographie pulmonaire est le plus souvent normale.

- La cholécystographie peut montrer la présence d'une lithiasse vésiculaire.

- La découverte de calcifications hépatiques sur une radiographie de l'abdomen est un bon élément d'orientation. Mais le processus de calcifications n'est pas propre aux lésions tuberculeuses et l'on ne peut accepter sans restriction le diagnostic de tuberculose qui repose sur cette simple constatation radiologique.

EN RESUME :

- Cliniquement l'expression de la tuberculose du foie est très pauvre.

- Biologiquement, les résultats sont inconstants non spécifiques. Parfois ils ont une simple valeur d'orientation.

- Le diagnostic de la tuberculose hépatique ne peut être affirmé que par les explorations morphologiques.

T R A I T E M E N T



Le traitement de la tuberculose hépatique ressort du traitement tuberculo-statique habituel. Ce traitement s'étale sur 18 mois et utilise au début trois antibiotiques antituberculeux ensuite deux antibiotiques dont le choix peut être dirigé par l'étude du germe si celui-ci a pu être isolé.

La corticothérapie est très inégalement prescrite. Elle permet une meilleure attaque des lésions et paraît pouvoir prévenir une évolution vers la sclérose.

Pour certains auteurs la corticothérapie est certainement utile lorsqu'il existe une atteinte ganglionnaire importante du pédicule hépatique.

Dans les observations que nous avons rapportées la corticothérapie a en effet été utilisée chez une de nos malades qui avait présentée un magma ganglionnaire abdominal, évoquant radiologiquement un sarcome gastrique.

Enfin, la corticothérapie serait nécessaire lorsque les examens biologiques ont montré une perturbation notable des fonctions hépatiques.

Cette thérapeutique ne présente aucune difficulté particulière. Elle est pratiquement toujours médicale rapidement efficace si elle est instituée précocément.

Le traitement de la tuberculose hépatique ne se heurte pas à des dégâts anatomiques insurmontables. Il constitue de ce fait un argument diagnostique supplémentaire. Une fois entrepris on constate au niveau des lésions hépatiques des modifications intéressantes :

1°) Les nodules épithélioïdes font place à des lésions fibreuses tandis que toutes les lésions spécifiques tuberculeuses sont favorablement modifiées par le traitement antituberculeux.



2°) Les lésions inflammatoires lymphocytaires sont plus tenaces et persistent après l'amélioration clinique.

3°) Les lésions non spécifiques réagissent diversement au traitement antituberculeux suivant leur type.

4°) Enfin la stéatose est très sensible à l'action thérapeutique.

Nous remarquons donc que sous l'effet du traitement antituberculeux, les signes histologiques s'atténuent et disparaissent progressivement alors que la symptomatologie clinique dans le cas où elle existe s'amende rapidement.

La cicatrisation totale des lésions s'étage entre deux et huit mois selon les cas. Elle ne semble jamais évoluer dans le sens d'une cirrhose.

Le diagnostic étant établi, sur les présomptions cliniques, les antécédents tuberculeux du malade, les réactions biologiques et surtout par les résultats anatomo-pathologiques on mettra en train le traitement. Celui-ci sera instauré en trois phases successives.

1/ Le traitement d'attaque.

Il est pratiqué en général à l'hôpital, mais rien ne s'oppose à ce qu'il soit entrepris selon le mode ambulatoire. Il doit être commencé immédiatement parfois sans attendre les résultats anatomo-pathologiques et surtout l'antibiogramme qui est long à obtenir. Il s'agit d'administrer journellement les trois antibiotiques majeurs aux doses optimales pendant un mois au minimum et trois mois au maximum.

- I N H à la dose de 10 mg/kg en une prise,
- Streptomycine 1 g en intramusculaire
- P A S 12 g per os.

2/ Le traitement d'entretien.

Ce traitement est ambulatoire. Il doit durer jusqu'au 12ème mois et peut être prolongé à 18 mois. Pour notre part nos malades ont été confiés au dispensaire antituberculeux dont ils dépendent. Le traitement d'entretien est commandé par la tolérance du malade aux médicaments, et l'évolution de l'état général du malade.

La surveillance est assurée par le dispensaire antituberculeux, l'évolution des lésions parenchymateuses au moyen des ponctions biopsies hépatiques.

Le traitement d'entretien consiste habituellement en l'association d'I N H (10 mg/kg) et streptomycine (1 g en intramusculaire) ou I N H et P A S (12 g per os) suivant que le malade est loin ou près de son lieu de surveillance.

3/ Le traitement de consolidation.

Il vise à prévenir les rechutes et consistera à administrer de l'Isoniazide seul au-delà du 18ème mois.

Une action chirurgicale sur le foie ne paraît pas nécessaire. S'il existe un ou plusieurs nodules généralement découverts à l'occasion d'une intervention pour une autre affection abdominale il faut en biopsier un pour assurer le diagnostic et éviter une erreur d'interprétation.

Le traitement des lésions ganglionnaires périculaires mérite d'être discuté. Leur exérèse systématique a été conseillée.

S'il s'agit de ganglions petits, limités, sans péri-adénite importante et situés hors des zones dangereuses il est certes possible d'en faire une exérèse. Mais ces adénopathies généralement asymptomatiques sont méconnues et ne sont pas traitées chirurgicalement. Elles réagissent bien au traitement médical et il ne semble pas utile



de les enlever.

Dans certains cas, ces adénopathies forment de véritables tumeurs abdominales. Certains auteurs, BRIZON, DEPLACE, BENATRE, BERTRAND, préconisent de faire en per opératoire soit de larges biopsies, soit des ponctions, soit dans le cas où ces ganglions compriment le carrefour hilair (donnant un tableau d'ictère par compression) de faire une dérivation.

CONCLUSION

Les conclusions que nous pouvons porter concernant ce travail sur la tuberculose hépatique rejoignent dans l'ensemble celles mentionnées dans la littérature.

A la faveur de six observations il nous est permis de dégager plusieurs points :

1°) Du point de vue étiologique :

La tuberculose hépatique se présente sous deux formes :

- soit isolée ce qui est extrêmement rare, et certains auteurs rejettent cette éventualité, affirmant que cette forme est secondaire à une tuberculose extra-hépatique passée inaperçue.

- soit apparaître dans un contexte tuberculeux. Dans ces cas la fréquence de l'atteinte hépatique est différente suivant qu'il s'agisse de miliaires (70%); de tuberculoses entéro-péritonéales (80%); ou de tuberculoses pulmonaires (5 à 10 %).

L'atteinte hépatique se voit à tous les âges sans prédominance précise pour les sexes.

2°) Du point de vue clinique :

La symptomatologie clinique ne revêt pas un caractère spécifique. Elle se résume à :

- a - des douleurs de l'hypochondre droit, généralement sourdes et mal définies. Elles trouvent le plus souvent leur explication dans l'existence simultanée, soit d'une tuberculose extra-hépatique digestive, soit une affection hépato-vésiculaire.

- b - une hépatomégalie plus ou moins discrète accompagnée d'un ictère, ou d'une anémie sévère.

c - une fièvre au long court, un amaigrissement important qui sont d'interprétation difficile chez des malades porteurs d'une autre localisation bacillaire.

d - enfin, lorsque manque, comme c'est fréquent, toute notion d'un antécédant tuberculeux, aucun argument clinique ne plaide en faveur d'une bacillose.

3°) Du point de vue diagnostique :

- La radiologie n'est pas d'un grand intérêt.

- Les examens biologiques apportent rarement la conviction. Les anomalies biologiques les plus intéressantes bien que très inconstantes portent sur la BSP, les phosphatases alcalines. De même l'hypergamma-globulinémie, l'IDR positive et la vitesse de sédimentation accélérée sont fréquemment notées.

Finalement le diagnostic est apporté par la laparoscopie, la PBF et la laparotomie exploratrice.

La laparoscopie peut apporter un appoint formel lorsqu'elle met en évidence des granulations péritonéales ou à la surface du foie. Son rendement est inférieur à celui de la PBF.

La ponction biopsie du foie peut permettre d'affirmer le diagnostic de la tuberculose hépatique à tel point qu'elle doit être systématique en présence de toute hépatomégalie fébrile.

Les résultats en sont concluants lorsqu'elle montre la présence de follicules tuberculeux typiques. D'autres fois cependant les aspects ne sont pas spécifiques : ce sont de simples amas de cellules épithélioïdes juxtaposées, un nodule fibrosé. Le diagnostic histologique se pose alors avec d'autres formations granulomateuses (nodules de la maladie de Hodgkin, sarcoïdose). Lorsqu'il existe de surcroît une stéatose, c'est un signe de grande valeur en faveur de l'origine tuberculeuse.

Enfin la laparotomie exploratrice est très intéressante pour le diagnostic. Devant toute lésion suspecte, ou des adénopathies, ou des nodules à la surface du foie le chirurgien ne doit en aucun cas hésiter à faire de larges prélèvements biopsiques. En particulier lorsqu'une intervention chirurgicale est pratiquée pour une affection quelconque et surtout hépato-biliaire, il est à notre avis du devoir du chirurgien d'avoir la biopsie hépatique facile. D'autant plus encore lorsqu'il existe des modifications macroscopiques au niveau de la glande hépatique ce qui permettra de découvrir des tuberculoses hépatiques à stade clinique non manifesté mais déjà évolutives du point de vue anatomo-pathologique. Ceci aussi permettra à ces malades de bénéficier d'un traitement curateur efficace avant toute exploration biologique et morphologique de la glande hépatique.

L'anatomo-pathologiste donnera la réponse à un diagnostic demeuré pendant longtemps incertain ou erroné. Ainsi il apparaît que l'intérêt de la tuberculose hépatique tient à ce qu'elle frappe un organe dont l'exploration et l'examen histologique sont faciles à réaliser contrairement à beaucoup d'autres tuberculoses.

4°) Du point de vue thérapeutique :

Les tuberculoses hépatiques quelle qu'en soit la forme réagissent très favorablement au traitement spécifique antibacillaire.

Ce traitement ne comporte aucune originalité. Il doit être institué tôt, d'où l'intérêt du diagnostic précoce de cette localisation. Il doit être intensif et suffisamment prolongé. Les résultats du traitement sont pratiquement toujours excellents et l'amélioration clinique se dessine rapidement.

La corticothérapie associée préconisée par certains ne paraît pas impérative.

5°) Du point de vue pronostic :

Quand le traitement est institué tôt les résultats sont encourageants.

La guérison est obtenue dans les proportions de 85 à 95 % des cas.

Les rechutes sont rares. L'évolution vers la cirrhose n'a jamais été rencontrée.

Enfin, malgré sa rareté relative il faut toujours évoquer la tuberculose hépatique même dans les cas où ni l'anamnèse, ni le contexte clinique n'en fournissent la moindre preuve. Et ceci d'autant plus qu'on peut actuellement les faire bénéficier d'un traitement simple et très efficace.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMSTRONG J.R. :
Tuberculoma of the liver succesfully treated with strept.
Tubercule (Lond. 34, 7, 191-193, 1953).
- 2 - ASTLEY R. et HARRISON N.
Un cas de calcifications miliaires du foie.
The British J. of Radiol. 22, 723-724, 1949.
- 3 - AUDRIE J., ROUTIER J.
Les transaminases sériques comme test d'étude de l'atteinte
hépatique chez les tuberculeux.
Rev. Franç. Etud. Clin. Biol. 1960, 5, 74.
- 4 - BENHAMOU ED., FERRAND B., CHICHE J.C.
Les surprises de la ponction biopsie du foie.
Presse Med. 62, 1778-1780, 1954.
- 5 - BOULET P., MIROUZE J., BARJON P.
Syndrome polycarentiel d'un gastrectomisé; tuberculose hépa-
tique solitaire.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1967, 73, 430.
- 6 - BRESSAN G.C. et coll.
Une indication rare de resection hépatique : tuberculose
localisée du foie.
Rass. Clin. Ter. 1965, 64, 246-252.
- 7 - BRISTOWE, cité par ROLLESTON H.D.
Diseases of the liver gall bladder and bile ducts. Ed.
2 London, the Mac Millan Company, 1912, 345.
- 8 - BRIZON J., DEPLACE J., BENATRE A., BERTRAND
La tuberculose isolée du foie.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 57, 75-88, 1968.
- 9 - CACHERA R., DARNIS F., TROISIER-LECLERC F.
Curabilité de la cirrhose graisseuse maligne alcool-tuber-
culeuse par la streptomycine. Bull. Mém. Hôp. Paris, 1953,
69, 21.
- 10 - CACHIN M., VEYNE S.
Méningite tuberculeuse à début ictérique. Effet trompeur
de la corticothérapie.
Sem. Hôp. Paris, 1959, 25, 1868.
- 11 - CACHIN M. et LESKI M.
Tuberculose miliaire du foie avec stéatose massive d'allure
primitive.
Sem. Hôp. Paris, 1964, 40, 1882-1885.
- 12 - CARTON M.
Tuberculose macro-nodulaire.
Thèse Médicale Paris 1961.
- 13 - CATTAN R., LISZON F., HABIB R., CARASSO R.
Anémie hyposidérémique normochrome symptomatique d'une tu-
berculose hépatique latente. Rev. Hémat. 1960, 15, 417

- 14 - CAZAL P.
Histopathologie du foie. Monographie. Masson éd. 1955.
- 15 - CINQUE Th., GARY J., PALLADINO
Tuberculose miliaire primitive du foie.
Amer.J. of Gastro Entérolology, 1955, 20, 1035.
- 16 - CHORENIS C.V., NINIOS N.
A case of tuberculous hepatitis and its biological reactions.
Acta paed, 1949, 37, 188.
- 17 - CHODKIEWITZ M.
Contribution à l'étude de la tuberculose du foie.
Thèse Méd. Paris 1963.
- 18 - CHRETIEN J., ETIENNE J.P.
Les péritonites tuberculeuses. Aspects cliniques et thérapeutiques à l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse.
Entretiens de Bichat 1963, 315.
- 19 - CLEVE E.A., GIBSON J.R., WEBB W.M.
Tuberculose atypique du foie avec ictère.
Ann. Int. Med. 1954, 41, 251.
- 20 - COHEN R.
Adénopathies tuberculeuses juxta-gastro-duodénales.
Thèse Med. Paris 1965, n°97.
- 21 - COUNIOT J., BENKOULA et coll.
Trois observations de tuberculose essentielle du foie.
Mém. Acad. Chir. 1966, 92, n°14-15.
- 22 - CRADDOCK C.G., MEREDITH H.C.
Punch liver biopsy in the diagnosis of miliary tuberculosis.
New Engl. J. Med. 1949, 241, 527.
- 23 - CERRY F.J., ALCOTT D.O.
Tuberculous hepatitis with jaundice ; report of two cases
Gastro-enterology, 155, 28, 1037.
- 24 - DARNAUD C., VOISIN R., SARRAZIN R., MOREAU G., ILLOUL G.
Ictère rétionnel par adénopathie tuberculeuse du hile hépatique. Arch. Mal. Appar. Dig. 1961, 50, 399.
- 25 - DE LUCA G., VILLA VENZANO G.
La tubercolosi epatica dell' infanzia (a proposito du duo casi) Min. Ped. 1962, 14, 1255.
- 26 - DITTRICH H., PUFFER E., SEIFFERT E.
Über blutteränderungen beim miliaren tuberkulose der Milz und der Leber. Wier Z. Inn. Med. 1961, 42, 333.
- 27 - ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE, FOIE,
Granulomes hépatiques 7041 G 10 - 6 - 1969.
- 28 - ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE, FOIE,
Hépatites tuberculeuses 7015, B 30, 4, 1965.

- 29 - ETIENNE JP., CHRETIEN J.
Aspects actuels des tuberculoses digestives de l'adulte.
Acq. Récentes Méd. L'Expansion, Edit, 1965.
- 30 - FOURRIER A., SUDRE Y., GOUJON M.
Tuberculose hépatique primitive. Algérie Méd. 1961, 65, 681.
- 31 - GERAGHTY F.J.
Jaundice in tuberculosis. Amer. Rev. Tub. 1942, 45, 521.
- 32 - GILBERT A.
Les tubercules hépatiques chez l'homme. Pres. Med. 1898,
165-179.
- 33 - GOLD J., WIGDERSONA., LEHMAN E., SCHWARIZ I.R.
Tuberculous hepatitis report of case with review of the
littérature. Gastroenterology 1957, 33, 113.
- 34 - HERAULT M., SALEMBIER Y.
Sur un cas de tuberculose hépatique.
Actes de la Soc. de Gastro Ent. de la Rég. du Nord, 25.5.1966.
- 35 - HERSCH C.
Tuberculosis of the liver. A study of 200 cases.
South Afr. Med. 1964, 38, 857-863.
- 36 - HERREL W.E., SIMPSON W.C.
Recurrent hyperpyrexia due to solitary tuberculoma of the
liver. J. Amer. Med. Ass. 1938, 111, 517.
- 37 - HUGUENIN A., ALBOU A., ELBAZ C.
Tuberculose hépatique à forme nodulaire découverte de lapa-
rotomie. Algérie Méd. 1956, 60, 745.
- 38 - JANBON M., CAZAL P., BERTRAND L.
La ponction biopsie du foie dans les tuberculoses miliaires.
Presse Méd. 1949, 57, 854.
- 39 - JANBON M., CADERRAS, DE KERLEAU J. et BERTRAND L.
Granulie hépatique portogène en fin de grossesse.
Presse Med. 1315, 1951.
- 40 - JANBON M., BERTRAND L. et PUECH P.
Granulie hépatique autonome.
Soc. Sc. Med et Biol. Montpellier et Lang. Med. 1.6.1951.
- 41 - JANBON M. et BERTRAND L.
La tuberculose miliaire autonome du foie (granulie hépati-
que portogène d'allure primitive). Pres. Med. 59, 1631, 1951.
- 42 - JONSON E. cité par CATTAN R.
Acta med. Scand. 1934, 33, 5.
- 43 - JOSEPH R., NEZELOF C., JOB J.C. WOLF A.
La tuberculose macronodulaire du foie, une observation avec
revue de la littérature. Sem. Hôp. Paris 1959, 35, 2128.

- 44 - KALPAN M., DOBROWOLSKI B.
Tuberculose initiale à forme abdominale due au bacille bovin
chez l'enfant. Arch. Franç. Ped. 1958, 15, 754.
- 45 - KLATSKIN G.
Clinical stappl. Conférence. Annals. Int.Med.1962,57,1018.
- 46 - KORN R.J., KELLOW W.F., HELLER P., CHOMET B., ZIMMERMAN H.J.
Hépatic involvement in extra-pulmonary tuberculosis.
Histologic and fonctional characteristics. Amer.J.Med.
1959, 27, 60.
- 47 - LAMACHE A., BOURREL M., CHEVREL M.L., RICHIER J.L.
Foie et tuberculose. Sem. Hôp. Paris 1961, 37, 803.
- 48 - LEDDER S.A.
Tuberculosis of the liver and gall-bladder with abcess formation : a review and case report. Ann.Int.Med.1952,37, 594.
- 49 - LEBON, MUSSINI-MONTEPELLIER, LEUTENEGGER, ILLOUL
Presse Méd. N°30, 19 Juin 1956.
- 50 - LOEPER M., MOZZICONACCI P.
Le foie gras des tuberculeux.
Gaz. Des Hôp. 1941, 77-78, 753.
- 51 - MANSUY M., SEIFERTH W.J.
Miliary tuberculosis of the liver; liver biopsy as an adjunct
to diagnosis. Amer.J. Med. Sci. 1950, 220, 293.
- 52 - MANTERO R., ROSSI F.
Tuberculosis miliare isolata del fegato. Minerva Med.
1962, 53, 1010.
- 53 - MARTIN F. et FARKOUH E.F.
Fistule biliaire externe avec hype rtension portale due à
de multiples abcès tuberculeux du foie. Brit.Med.J. 22.5.
1965 -1, n°5446, 1359.
- 54 - MARULLO et SANTORO
Sudi un caso di tuberculosi miliare isolata del fegato
(granuloma epatica portegena di JANBON et BERTRAND) Fegata
T.5, n°4, Décembre 1959, 400-409.
- 55 - MINICONI P., SALASC J., SOUREILLE et coll.
Nécessité de la laparoscopie pour le diagnostic des hépato-
mégalias. Alg. Med. T.64, n°9, Sept. 1960.
- 56 - MINICONI
La tuberculose hépatique. Pres.Med. n°2, 14 Janvier 1967.
- 57 - MINICONI, BOUR EILLE, SUDUCA.
A propos d'un cas de tuberculose hépatique.
Alg. Med. n°7, 3ème Trimestre 1962.
- 58 - MONGES H. et coll.
Les hépatites granulomateuses du foie.
Rev. Prat. 1962, 12, 593.

- 59 - MODAI J., HERREMAN, AUBERT, HAZART et DOMART A.
Anémie hémolytique révélatrice d'une tuberculose hépatosplénique. Sem. Hop. Paris, 1965, 41, 797, 801.
- 60 - NOENINCKX F.
Les granulomes du foie. Acta. Gast. Enter. Bel. 1961, 24, 671.
- 61 - PARIENTE, ETIENNE, CHRETIEN
22 cas de tuberculose hépatique anatomiquement démontrés.
Sem. Hop. Paris n°53, 26 Nov. 1963.
- 62 - PIERRE CHAULET
Primo-infection tuberculeuse
Clinique de Pneumophthisiologie "A", 1970.
- 63 - PIERRE CHAULET, LARBAOUI
Acquisition récentes sur la tuberculose en Algérie en 1970.
SNED ED. 1970.
- 64 - PFISTER C.
Miliary tuberculosis of the liver and spleen Rev. Med.
Suisse Rom. 1960, 80, 786.
- 65 - POPPER H., SCHAFFNER F.
Liver : structure and fonction 1957, Mc Craw-Hill Book
Company éd. p. 551.
- 66 - SEIFE M., KESSLER B.J., HOFFMAN J., LISA J.R.A.
Clinical fonctional and needle biopsi study of the liver
in pulmonary tuberculosis. Amer.Rev.Tuber.1951,63, 202.
- 67 - SENECAI J., DUPINH , CAMAIN R.
Intérêt de la ponction biopsie du foie dans les tuberculoses
du jeune enfant. Arch. Franç. Ped. 1954,11, 313.
- 68 - SERGENT
Tube rcules et cavernes biliaires. Thèse Paris 1895.
- 69 - SHERLOCK CH.
Aspiration liver biopsy. Technique and diagnosis applica-
tion. Lancet 1945,2, 397.
- 70 - SHERLOCK SH.
Diseases of the liver and biliarysystem. Alden presse. 1961
495, 507, 515.
- 71 - STANSKY E., RAMIREZ LS et TAN E.
Observations supplémentaires de tuberculose du foie.
Ann. Ped. Mai 1958, 190, n°5, 278.
- 72 - STANSKY E., DACANEY E., LACSONP.S., REYES A.
Liver tuberculosis in chilshood. Ann. Ped. 1953, 181, 329.
- 73 - STANSKY E., TIDAYAN SESE M., SAN ANDRESS A.
Further contributions of the knowledge of liver tuberculosis
Simultaneously, a report on intra peritoneal calcification
Ann. Pead. (Basel) 1961, 196, 399.

- 74 - SCHWARZ M. et coll.
Tuberculosis cholecystisi. Amer.Rev.Tuber.1954,70,734-738.
- 75 - TERRY R.B., GUINAR R.M.
Primary miliary tuberculosis of the liver.
J. Amer. Med. Ass. 1957, 164, 150.
- 76 - TRAISSAC H., MARTIN C., BATTIN J.J.
Un cas de tuberculose miliaire primitive du foie
J. Med. Bordeaux, 1962, 139, 352.
- 77 - TUBLET
Tuberculose des voies biliaires. Thèse Med. Paris, 1872.
- 78 - VARAY A.
Place actuelle de la tuberculose en pathologie hépatique
Entretiens de Bichat. 1963, p.207.
- 79 - VERHAEGHE M., GAUTIER , SOULIER
Forme chirurgicale de tuberculose hépatique.
Soc. Med. Nord. 1950, 24, 11.
- 80 - WOLF G. et FLORY EM.
La tuberculose miliaire du foie.
Amer. Rev. Tuber. Juin 1945, 51, n°6, 553-560.
- 81 - ZOTTI G.C.
Mielosi aplastica da tubercolosi splenoepatica
Policlinico sez. Prat. 1960, 67, 1855.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION - INTERET	1
HISTORIQUE	6
NOS OBSERVATIONS	12
FREQUENCE	36
PHYSIOPATHOGENIE	42
- Formes tuberculeuses	43
- Pathogénie	49
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	52
DIAGNOSTIC	59
- Symptomatologie clinique	61
- Investigations biologiques, morphologiques, radiologiques.....	63
TRAITEMENT	68
CONCLUSION	73
BIBLIOGRAPHIE	78

